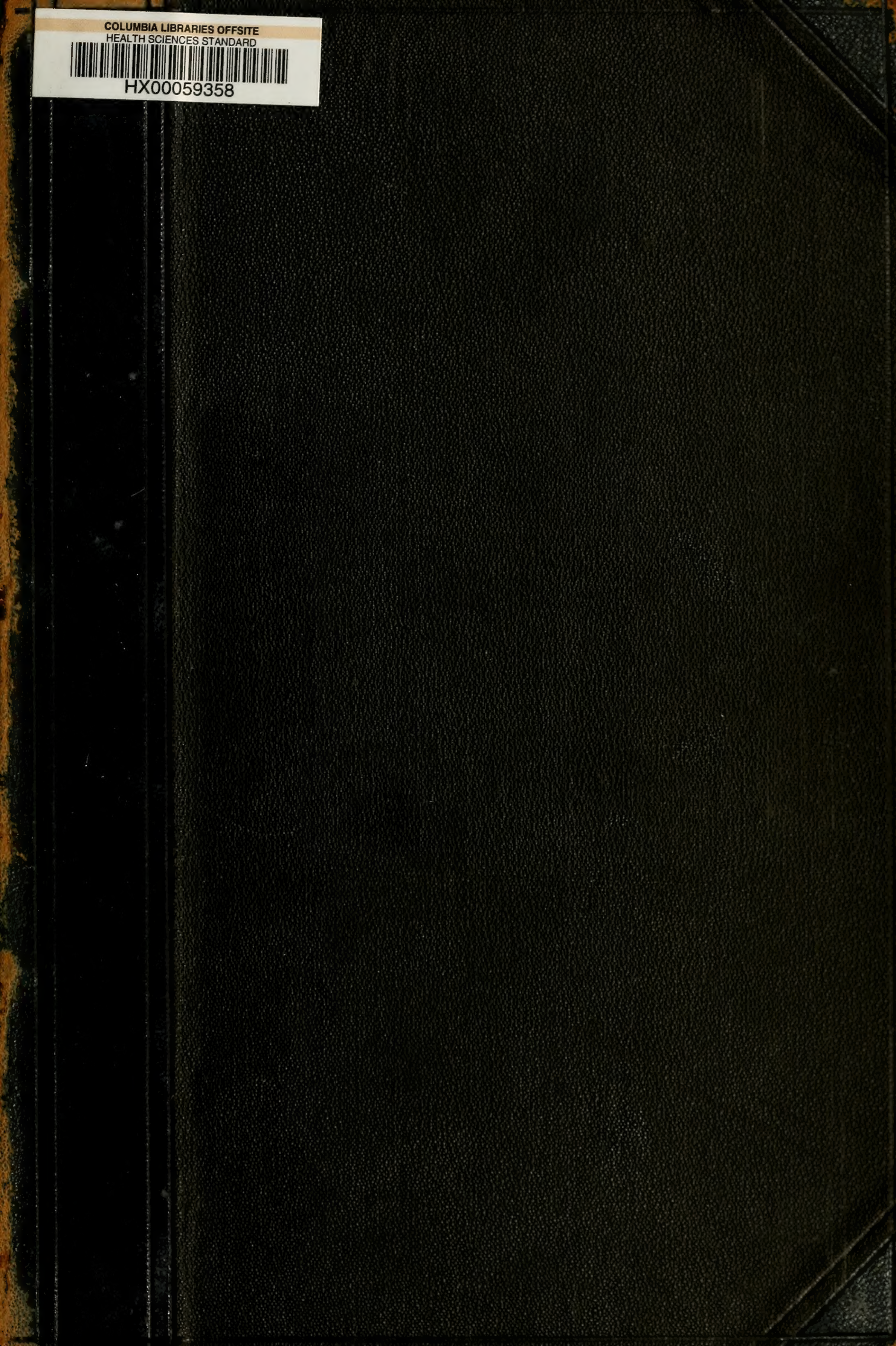
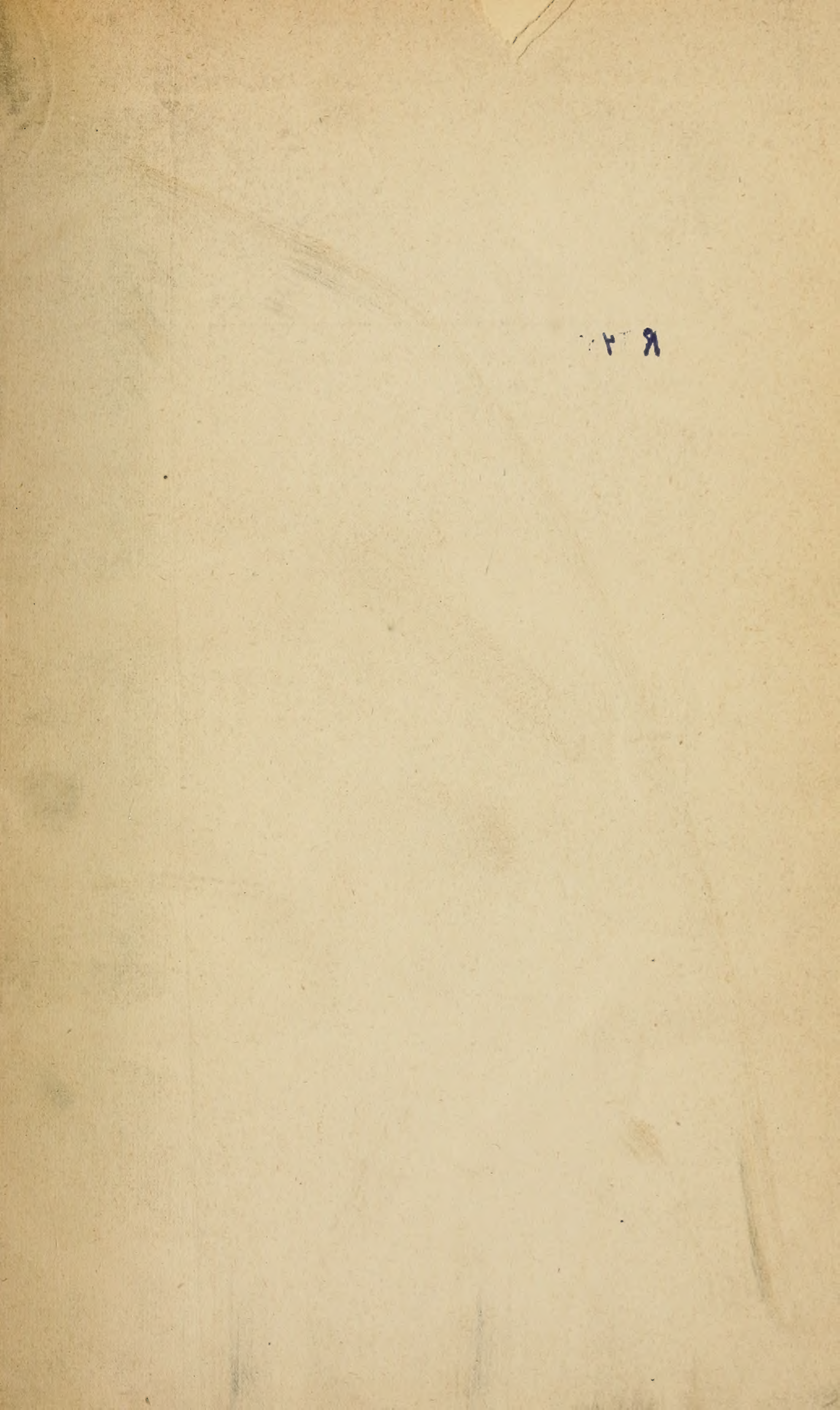

COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00059358


SIGILLVM · COLLEGII · COLVMBIAE · NOVI · EBORACI
IN LVMINE TVO VIDEBIMVS LVMEN









HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN

BEARBEITET VON

PROF. HENNIG IN LEIPZIG, PROF. VON VIERORDT IN TÜBINGEN, PROF. HENKE IN TÜBINGEN, PROF. A. JACOBI IN NEWYORK, PROF. BINZ IN BONN, DR. RAUCHFUSS IN ST. PETERSBURG, DR. PFEIFFER IN WEIMAR, DR. BAGINSKY IN BERLIN, PROF. B. S. SCHULTZE IN JENA, PROF. P. MÜLLER IN BERN, PROF. BOHN IN KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. WYSS IN ZÜRICH, PROF. EMMINGHAUS IN DORPAT, PROF. HAGENBACH IN BASEL, DR. MONTI IN WIEN, PROF. LEICHTENSTERN IN CÖLN, PROF. VON RINECKER IN WÜRZBURG, DR. KORMANN IN DRESDEN, DR. REHN IN FRANKFURT A/M., DR. B. FRÄNKEL IN BERLIN, DR. FÖRSTER IN DRESDEN, PROF. KÜLZ IN MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN, DR. NICOLAI IN GREUSSEN, PROF. KOHTS IN STRASSBURG, DR. FLESCH IN FRANKFURT A/M., PROF. DEMME IN BERN, DR. L. FÜRST IN LEIPZIG, PROF. THOMAS IN FREIBURG I. B., PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER IN WIEN, DR. F. RIEGEL IN CÖLN, PROF. TH. VON DUSCH IN HEIDELBERG, MED.RATH DR. H. LEBERT IN NIZZA, DR. G. MATTERSTOCK IN WÜRZBURG, PROF. BOKAI IN BUDA-PEST, DR. STEFFEN IN STETTIN, DR. SOLTMANN IN BRESLAU, DR. SEELIGMÜLLER IN HALLE, PROF. SEIDEL IN JENA, PROF. HORNER IN ZÜRICH, PROF. FRHR. VON TRÖLTSCH IN WÜRZBURG, PROF. SCHÖNBORN IN KÖNIGSBERG, PROF. WEINLECHNER IN WIEN, PROF. VOLKMANN IN HALLE, DR. BEELY IN KÖNIGSBERG, PROF. TRENDELENBURG IN ROSTOCK, PROF. KOCHER IN BERN, PROF. VON WAHL IN DORPAT, DR. MEUSEL IN GOTHA.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. C. GERHARDT,

PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK
UND OBERARZT D. MEDICIN. U. D. KINDER-ABTHEILUNG DES K. JULIUSHOSPITALS IN WÜRZBURG,
GROSSHERZOGLICH SÄCHSISCHEM GEHEIMEN HOFRATHE.

FÜNFTER BAND. ERSTE ABTHEILUNG.

ZWEITE HÄLFTE.

TÜBINGEN, 1880.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN.

FÜNFTER BAND. ERSTE ABTHEILUNG.

ZWEITE HÄLFTE.

DIE KRANKHEITEN DES NERVENSYSTEMS II.

VON

Dr. A. SEELIGMÜLLER IN HALLE. und Dr. A. STEFFEN IN STETTIN.

MIT 18 HOLZSCHNITTEN.

TÜBINGEN, 1880.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DRUCK VON H. LAUPP IN TÜBINGEN.

Inhaltsverzeichniss.

Die Krankheiten des Nervensystems II.

A. Seeligmüller,

Spinale Kinderlähmung.

Mit 14 Abbildungen in Holzschnitt.

A. Seeligmüller,

Spastische spinale Lähmungen.

A. Seeligmüller,

Sclerose der Hinterstränge.

Graue Degeneration der Hinterstränge. Degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Hereditäre Ataxie (Friedreich). Combinirte Hinterstrang-Seitenstrang-Sclerose.

A. Steffen,

Die Krankheiten des Gehirns im Kindesalter.

Mit 4 Holzschnitten.

SPINALE KINDERLÄHMUNG

VON

DR. A. SEELIGMÜLLER
IN HALLE.



Literatur.

1784. Underwood, Mich., A treatise on the diseases of children. London. 3 Vol. II. Band p. 88. — 1816. Jörg, über Verkrümmungen des menschlichen Körpers etc. p. 85 und p. 159. — 1822. Shaw, Nature and treatment of the distorsions, to which the spine and the bones of the chest are subject. — 1836. Badham, John, London med. gaz. Vol. XVII. p. 215. — Bartsch, Ammon's Wochenschrift II. B. 1. H. p. 74. — 1839. Brück, Casper's Wochenschr. Nro. 32. — 1840. Heine, J., Beobachtungen über Lähmungszustände der untern Extremitäten u. deren Behandlung. — 1845. West, On some forms of paralysis incident to infancy and childhood. Lond. med. gaz. und Journ. f. Kinderkr. XXVII. 1856. p. 224. 369. — 1849. Bouchut, Manuel prat. des malad. des enfants. — Richard (de Nancy), Bulletin de thérapeutique, février 1849. p. 120. — Fliess, Ueber die durch Zahnreiz hervorgerufenen Muskel- und Gefühlslähmungen bei Kindern. Journ. f. Kinderkrankh. Juli u. Aug. 1849. p. 39. — 1850. Kennedy, Henry, On some of the forms of paralysis which occur in early life. Dublin quaterly Journal Vol. IX. Febr. and May und ibid. Vol. XXII. 1861. Aug. and Nov. — 1851. Rilliet, Gaz. méd. de Paris 1851. p. 681. — 1853. Rilliet et Barthez, Traité clin. et prat. des maladies des enfants. Tome II. p. 335. — 1855. Duchenne (de Boulogne), Paralysie atrophique graisseuse de l'énfance. Gaz. hébdom. — Idem, De l'électrisation localisée 1. édition; 1861: 2. éd.; 1872: 3. éd. — Ross, Gustav, Zur Pathologie und Therapie der Paralysen. Adams, Association med. Journ. 1855. April. (Journ. f. Kinderkr. 1856.) — 1856. Bierbaum, J., Erlebnisse aus der Kinderpraxis. Journ. f. Kinderkr. Bd. XXVI. Heft 1 u. 2. p. 375. — Chassaignac, de la paralysie douloureuse des jeunes enfants. Arch. de méd. 1856. VII. p. 653. — 1858. Vogt, W., Ueber die essentielle Lähmung der Kinder. Bern 1858. Sp.Abdr. aus der »Schweizer. Monatsschr. f. prakt. Med.« Jahrg. 1857 u. 58. — 1859. Bierbaum, J., Die Paralyse der Kinder. Journ. f. Kinderkr. 1859. H. 1 u. 2. p. 18. — Eulenburg, A., Virch. Arch. XVII. p. 177.

1860. v. Heine, Jac., Spinale Kinderlähmung, Monographie. 2. umgearbeitete u. verm. Aufl. — 1861. Brünniche, Ueber die sog. essentielle Lähmung bei kleinen Kindern. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XXXVI. p. 366 — 1863. Cornil, Compt. rend. de la Soc. de Biologie p 187. — Brenner, R., Petersb. med. Ztschr. IV. 3. p. 197. — Steiner u. Neureutter, Prag. Vierteljahrschr. III. — 1864. — Duchenne fils, Atrophie graiss. de l'enfance. Arch. génér. — Goin, Étude sur la paral. essent. chez les enfants. (Diss. Paris.) — Plagfair, Infantile Paralyse Lancet 1 u. 2. — Laborde, De la paralysie dite essentielle de l'enfance. Thèse de Paris. — Carganico, Ein Fall von Paralysis infant. spin. etc. Deutsche Klinik Nro. 45 u. ff. — 1865. Roger, Paralysie infantile. Annal. de l'Electric. — Prevost, Compt. rend. de la Soc. de Biologie XVII. p. 215. — 1867. Bouchut, Nature et traitement des paralysies essent. de l'enfance. Union méd. 1867. Nro. 130, 131 u. 134. — 1868. Meyer, Moritz, Die Electricität in ihrer Anwendung auf pract. Medicin. 3. Aufl. p. 209. — Salomon, G., Zur Diagnose und Therapie einiger Lähmungsformen im kindlichen Alter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Neue Folge 1. p. 370. — Johnson and Lockhart Clarke, Extreme muscul. atrophy etc. Med.-chir. Transact. LI. p. 249. — Charcot et Joffroy, Cas de paralys. infant. spinal. avec lésions des cornes antérieurs etc. Arch. de physiol. norm. et path. III. p. 134. — Parrot et Joffroy, Note sur un cas de paral. infant. Ibid. III. p. 309. — Vulpian, Cas d'atroph. musc. graiss. etc. Ibid. III. p. 316. — Duchenne et Joffroy, De l'atroph. aigue et chron. des cellules nerveuses etc. Ibid. p. 499. — Volkmann, Rich., Ueber Kinderlähmung und

paralyt. Contracturen. Sammlung klin. Vorträge Nro. 1. — Bauer, L., St. Louis Journ. N. S. VII. 6. p. 481. Nov. — 1871. Roger et Damaschino, Rech. anat.-pathol. sur la paral. spin. de l'enfance. Gaz. méd. de Paris Nro. 41 u. ff. — Rosenthal, M., Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. (Prag. Vierteljahrschr. 1873. IV. p. 98). — Müller, Wilhelm, Beiträge zur patholog. Anat. u. Phys. des menschl. Rückenmarks Beob. 2. — Eulenburg, A., Lehrb. der functionellen Nervenkrankh. p. 607. — 1872. Dujardin-Beaumetz, De la myëlite aiguë p. 103. — Barwell, Lancet I. Nro. 8 u. 16. II. Nro. 1. (Prag. Vierteljahrschr. 1873. IV.) — Hitzig u. Jürgensen, Zur Therapie der Kinderlähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX. p. 330. — 1873. Petitfils, Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices. — Kétli, C., Beitrag zur Nosogenie der Kinderlähmung. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 2. p. 139. — Gombault, Note sur un cas de paral. spin. de l'adulte suivi d'autopsie. Arch. de Physiol. norm. et pathol. V. p. 80. — Bernhardt, M., Ueber eine der spinal. Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. p. 370. — Roth, M., Anatom. Befund bei spin. Kinderl. Virch. Arch. Bd. 58. p. 263. — 1874. Mary Putnam Jacobi, Americ. Journ. of obstetr. June 1874. — C. Lange, Hosp. Tid. 2. R. I. Aarg. (Virchow-Hirsch Jahresber. f. 1874. II. p. 164.) — Frey, Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener etc. Berliner klin. Wochenschr. Nro. 1—3. — Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux II. Sér. 3. fascic. — Prévost et David, Note sur un cas d'atrophie des muscles de l'éminence thenar etc. Arch. de Phys. norm. et path. VI. p. 595. — Seguin, Spinal paralysis of the adult. Transact. New-York Acad. of medic. Nov. — Bernheim, Dictionn. encyclop. des sciences méd. 2. Sér. Tom. VIII. — 1875. Erb, W., Ueber acute Spinallähmung bei Erwachsenen etc. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. V. p. 758. — Weiss, Ein Fall von acut. Spinall. bei Erwach. Diss. Breslau. — Burckhardt, G., Physiol. Diagnost. der Nervenkrankheiten p. 174. — Miles, F. T., Case of acute spinal paralysis. Transact. Amer. Neurolog. Assoc. for 1875. p. 217. — Rosenthal, M., Klinik d. Nervenkr. 2. Aufl. p. 409. — Déjerine, Note sur l'état de la moëlle épin. etc. Arch. de Physiol. norm. et path. VII. p. 253. — Raymond, Observ. de myélite centrale. Gaz. méd. de Paris Nro. 18. — Idem, Note sur deux cas de paralys. essent. de l'enfance. Ibid. Nro. 19. — Wharton Sinkler, Palsies of children. Americ. journ. of med. science. April. — Sander, W., Ueber Rückwirkung der spinalen Kinderlähmung auf die motor. Gebiete der Hirnrinde. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nro. 15. — Leyden, Beitr. zur pathol. Anatomie der atroph. Lähmung der Kinder u. der Erwachs. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VI. p. 271. — 1876. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. II. 2. p. 552. — Hammond, Diseases of the nervous system. 6. edit. p. 451. — Schultze, F., Zur Lehre von d. spin. Kinderl. u. d. analogen Lähmungen Erwachsener. Virch. Arch. Bd. 68. — Eisenlohr, Mittheilung üb. anatom. Befunde bei spinaler Kinderl. Tageblatt der 49. Naturforschervers. in Hamburg. Beilage S. 146. — Couty, Note sur un cas de myélite aigue des cornes antérieures. Gaz. méd. de Paris Nro. 18 u. 23. — 1877. Bernhardt, M., Beitr. zur Lehre v. d. acut. atroph. Spinallähm. Erwachsener. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VII. p. 313. — Seguin, E. C., Myelitis of the anterior horns or spinal paralysis of the adult and child. New-York 1877. — Erb, W., Krankh. des Rückenmarks II. p. 258. (v. Ziemssen, Handb. der spec. Pathologie u. Therapie XI. 2.) — Mossdorf, Ueber spinale Kinderl. Jahresber. der Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden 1877. p. 158. — Adams, W., Infantile Paralysis; Lancet 1877. Nro. 24. — 1878. Althaus, Julius, On infantile paralysis. London 1878. — Déjérine, J., Note sur deux cas de paralysie infantile. Progrès. méd. p. 423. — Schultze, Friedrich, Die anatomischen Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen (Poliomyelitis acuta anterior). Virch. Arch. Bd. 73. — Seeligmüller, Ueber die Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse über das Initialstadium der spin. Kinderlähmung. Amtlicher Bericht der Naturforscher-Versammlung zu München p. 300. — Idem, Zur Entstehung der Contracturen bei der spinalen Kinderlähmung. Centralbl. f. Chirurgie 'Nro. 18. — Idem, Ueber Lähmungen im Kindesalter. I. Ueber spin. Kinderl. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. p. 321. XIII. 226. — Wharton Sinkler, Five Cases of

spinal paralysis of the adult. Americ. Journal of the med. sciences. Octob. 1878. Werner, Reform der Orthopädie. Berlin 1851. — Little, J., On the nature and treatment of the deformities of human frame. London 1853. — Bauer, Louis, Lectures on orthopaedic surgery. Philad. 1864. — Barwell, Richard, On the cure of clubfoot without cutting tendons. London 1865. — Adams, William, Club-foot, its causes, pathology and treatment. London 1866. — Streckeisen, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. II. 1. p. 49. 1869. — Heather Bigg, Orthopraxy. Lond. 1869. — Schmidt's Jahrbücher, Berichte über die neuere Heilgymnastik und Orthopädie von H. Eberh. Richter und C. H. Schildbach. — Berend, Bericht über sein orthopäd. Institut von 1842 ab. — Fr. Böttger, Beiträge zur Orthopädik. Die natürliche Dynamik des Pes valgus, Genu valgum und Pes varus als Heilmittel angewandt. Leipzig 1871. — Volkmann, Rich., Die Krankheiten der Bewegungsorgane etc. in v. Pitha u. Billroth, Handb. der Chirurgie II. 2. 1872. p. 683. — Ibidem, v. Pitha, Krankh. der Extremitäten. — Hüter, C., Klinik der Gelenkskrankh. Leipzig 1871. — Die Lehrbücher der Chirurgie von Bardeleben, Busch, König, Stromeyer u. A.

Geschichtliches.

Das Verdienst, die spinale Kinderlähmung als eine wohlcharacterisirte Krankheitsform hingestellt zu haben, gebührt dem Arzt und Orthopäd Dr. Jacob von Heine in Cannstatt. In einer monographischen Arbeit »Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung« theilte er im Jahre 1840 eine Reihe von vierzehn Fällen von Lähmung beider unteren Extremitäten mit, »welche schon in den ersten zwei Lebensjahren entweder nach unmittelbar vorausgegangenen Convulsionen oder auch ohne diese und ohne alle vorhergegange auffallende Zufälle gleichsam als selbstständige Krankheit und unversehens erfolgt.« Dabei war es dem aufmerksamen Beobachter keineswegs entgangen, dass dieselbe Lähmung auch die oberen Extremitäten, oder auch nur ein Glied oder die Rumpfmusculatur befallen kann. Die Symptome, welche wir heute noch als für unsere Lähmung characteristisch hinstellen, wie das Fehlen von Störungen der Sensibilität und der Sphincteren, das Rückgängigwerden der Lähmung an einem Theil der ursprünglich befallenen Muskeln, die Atrophie, Schlaffheit, Temperaturherabsetzung und schliessliche Deformität der dauernd gelähmten Glieder — alle diese Erscheinungen finden wir in jener Monographie von 1840 bereits gebührend hervorgehoben, obgleich dieselbe wesentlich eine therapeutische Tendenz verfolgte. Aber nicht nur das klinische Bild hat v. Heine naturgetreu und fast vollständig gezeichnet, auch in Betreff des anatomischen Sitzes der Lähmungsursache hat er schon damals das Rückenmark als den wahrscheinlich primär erkrankten Theil hingestellt.

Nun sind allerdings schon vor 1840 mancherlei Fälle von Lähmung im Kindesalter und unter diesen auch hier und da ein solcher verzeichnet, welcher das Gepräge der spinalen Kinderlähmung an sich trägt (so die

Fälle von Jörg, Brück u. A.), und ihre Zahl liesse sich bei genauer Nachforschung gewiss vermehren: die Einsicht aber, dass es eine so typische Form wie die spinale Kinderlähmung giebt, geht allen jenen Autoren vor Heine durchweg ab. Diess gilt z. B. von dem als ersten Beschreiber unserer Lähmungsform immer wieder citirten Michael Underwood, welcher die in seinem Buch über Kinderkrankheiten 1784 von ihm beschriebene »Schwäche der unteren Extremitäten« namentlich auf das Zahnen und gastrische Störungen (foulness of the bowels) zurückführt. Der richtigen Erkenntniss näher scheint ein anderer englischer Arzt John Badham gestanden zu haben, wenn auch die 1836 veröffentlichten Fälle von »Lähmung in der Kindheit« z. Th. als cerebrale angesprochen werden müssen *).

Aber auch bei solchen Autoren, welche in den nächsten 20 Jahren nach 1840 über unsere Krankheit schrieben, finden wir das bereits von Heine so scharf und typisch gezeichnete Bild vielfach verwischt, indem nach wie vor alle möglichen Formen von Lähmung mit unserer Paralyse zusammengeworfen werden. Von diesem Vorwurf nicht ganz frei sind die in diesem Zeitraum erschienenen Aufsätze von West, Bouchut, Richard (de Nancy), Fliess, Kennedy, Rilliet und Barthez, W. Vogt, Bierbaum und A. Eulenburg. Indessen dürfen wir diesen Fehler Niemand zu hoch anrechnen, so lange das cardinale Hülfsmittel für die differentielle Diagnose der Paralysen, die Prüfung der gelähmten Muskeln auf ihre Erregbarkeit gegen den Inductionsstrom noch nicht bekannt war. Der Ruhm, die grosse Bedeutung der Electricität für die Diagnose, Prognose und Therapie der Lähmungen überhaupt und der spinalen Kinderlähmung insbesondere dargethan zu haben, gebührt bekanntlich dem mit Recht gefeierten Duchenne de Boulogne. Er war es denn auch, der in dem genannten Zeitraum die am meisten genaue und wahrheitsgetreue Beschreibung der Krankheit gegeben hat, insofern sich dieselbe, Dank der electrischen Diagnose, ausschliesslich auf solche Fälle gründete, welche unzweifelhaft als spinale Kinderlähmung anzusprechen sind; denn diesen anatomischen Sitz hielt auch Duchenne für den wahrscheinlichsten.

Im Jahre 1860 liess v. Heine die zweite Auflage seiner Monographie erscheinen. In diesem beträchtlich vermehrten Bande zeigt sich überall die bedeutend erweiterte Erfahrung des Verfassers, welche sich damals bereits auf mehr als 130 Fälle erstreckte, vornehmlich auch in der noch grösseren Präcision in Betreff der Characteristik der Krankheit und ihrer Unterscheidung von anderen Lähmungsformen. Was

*) Ausführliches hierüber siehe in meinem Aufsatz Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII.

aber dieser zweiten Auflage eine besondere Bedeutung verleiht, ist der Umstand, dass v. Heine sich darin mit aller Entschiedenheit für den spinalen Ursprung der Lähmung aussprach. Wesentlich sich stützend auf ein genaues Studium der Krankheitserscheinungen — jedenfalls noch ohne unbestrittene anatomische Unterlagen — schrieb er an die Spitze seines Werkes den Titel »spinale Kinderlähmung« und vertheidigte diese Annahme mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln gegen die auch in Deutschland bereits allgemein verbreitete Lehre von der essentiellen, idiopathischen Natur dieser Lähmung.

Im Jahre 1851 hatte nämlich der bekannte Genfer Kinderarzt Rilliet einen Aufsatz »De la paralysie *essentielle* de l'enfance« in der Gazette médicale veröffentlicht, in welchem er ausführte, wie die Lähmung eine anatomische Ursache nicht erkennen lasse und darum als essentielle zu bezeichnen sei: »La paralysie est toute la maladie.« Einige Jahre später aber 1853 war dieser Aufsatz in dem von Rilliet und Barthez verfassten »Traité des maladies des enfants« wörtlich abgedruckt worden und hatte dadurch in allen ärztlichen Kreisen der civilisirten Welt, welche das genannte Buch mit Recht als das beste in seiner Art schätzten, schnell eine allgemeine Verbreitung gefunden und mit ihm — die irrthümliche Auffassung über die Natur der Krankheit. Die Bezeichnung derselben als einer essentiellen, ausgegangen von Autoritäten wie Rilliet und Barthez, konnte jedenfalls nicht dazu beitragen, den Eifer derjenigen anzufeuern, welche dazu berufen gewesen wären, nach einer materiellen Ursache der Krankheit zu forschen. Während also auf diese Weise die anatomische Forschung gewissermassen brach gelegt wurde, richtete das Epitheton »essentiell« klinisch eine grosse Verwirrung an, insofern jeder neue Autor einen neuen Begriff damit verband. Hatte Rilliet mit »essentieller Lähmung« eine solche bezeichnen wollen, wo »eine aufmerksame Untersuchung des Nervensystems keine materielle Läsion der Nervencentren oder ihrer Verzweigungen ausfindig machen kann«, so identificirten andere damit geradezu die peripheren Lähmungen, ja Vogt fasst unter dem Namen der essentiellen sowohl cerebrale, wie spinale, wie periphere Lähmungen zusammen. Somit gab es schliesslich kaum eine im Kindesalter auftretende Lähmung, welche nicht in den weiten Rahmen der »essentiellen Paralyse«, der »Kinderlähmung« hineingepasst hätte.

Die klinischen Gründe, welche v. Heine in jener zweiten Auflage gegen die essentielle und für die spinale Natur unserer Lähmung anführte, dürften sich heute noch z. gr. Th. als stichhaltig erweisen. Allein ihm fehlte immer noch das einzige nicht zu widerlegende Beweismittel für die Richtigkeit seiner Ansicht, die demonstratio ad oculos,

die Autopsie. Denn die von ihm citirten Fälle mit Sectionsbefund von Hutin (1825), Fliess (1849) und Berend (1855), welche für den spinalen Sitz zu sprechen schienen, besassen im Grunde doch nicht viel mehr Beweiskraft, als die von Rilliet und Barthez für ihre nihilistische Anschauung angezogenen negativen Sectionsbefunde. Was aber sämmtlichen bis dahin veröffentlichten Autopsien abging, das war die mikroskopische Untersuchung, welche, wie wir jetzt wissen, allein im Stande ist, zu entscheiden, ob das Rückenmark normal ist oder nicht. Diesem Mangel sollte bereits in den nächsten Jahren nach dem Erscheinen jener zweiten Auflage schnell abgeholfen werden und v. Heine die Genugthuung erhalten, in den seit 1863 und 1864, wo die ersten mikroskopischen Untersuchungen von Cornil und Laborde erschienen, vergangenen drei Lustren bis auf den heutigen Tag, nur Bestätigungen seiner vom ersten Erscheinen seiner Monographie an festgehaltenen Ansicht von der spinalen Natur der Lähmung zu erfahren. Die specielle Geschichte dieser letzten wesentlich die Erkenntniss der bei unserer Krankheit vorliegenden anatomischen Veränderungen fördernden Periode wird passender in dem Abschnitt von der pathologischen Anatomie ihre Stelle finden.

Auch das klinische Studium der Kinderlähmung erfuhr seit 1860 noch manche Bereicherung, namentlich durch die Arbeiten von Brünniche, Steiner und Neureutter, Duchenne fils, Laborde, R. Volkmann, Mary Putnam Jacobi *), Seguin, Wharton Sinkler, Leyden und Erb. Letzterer und vor ihm G. Salomon haben die von Duchenne nur mit dem Inductionsstrom vorgenommene Untersuchung durch die mit dem Batteriestrom wesentlich vervollständigt.

Schliesslich brachte die Neuzeit noch die eigenthümliche Thatsache an das Licht, dass die spinale Kinderlähmung nicht ausschliesslich eine Krankheit des Kindesalters ist, sondern auch, wenn gleich seltener, erwachsene Individuen befallen kann. Nachdem bereits 1859 Vogt (l. c. p. 51) nicht allein bei älteren Kindern, sondern auch bei Erwachsenen Fälle beobachtet hatte, »welche in allen Stücken der Kinderlähmung glichen«, theilte zunächst Moritz Meyer (l. c. p. 210) im Jahre 1868 zwei Fälle von unserer Lähmung mit, welche bei erwachsenen Zwillingsbrüdern nach Masern eingetreten waren. Später 1872 hat dann Duchenne zuerst eine Reihe von Fällen der acuten Spinallähmung bei Erwachsenen veröffentlicht und die Identität derselben mit der spinalen Kinderlähmung ausser allen Zweifel gestellt. Seitdem haben Gom-

---

*) Frau Dr. med. Mary Putnam Jacobi ist die Gattin des bekannten Mitarbeiters an diesem Werk, Professor Dr. A. Jacobi in New-York.

bault, Bernhardt, Charcot, Frey, Kussmaul, Cornil und Lépine, Erb, Hammond, Weiss, Friedrich Schultze u. A. einschlägige Fälle veröffentlicht, welche Seguin nebst eigenen Beobachtungen in einer ausführlichen Monographie zusammengestellt hat. Trotzdem ist das klinische Bild dieser Lähmung gegen die übrigen bei Erwachsenen beobachteten Formen von acuter Spinallähmung noch nicht genügend abgegrenzt und unsere anatomische Kenntniss reducirt sich gar, wenn wir von dem zweifelhaften Fall von Gombault absehen, auf zwei Fälle: auf den Fall von Cornil und Lépine, in welchem, analog den Befunden bei Kindern, Schwund der grossen Ganglienzellen der Vordersäulen in der Cervical- und Lumbalanschwellung des Rückenmarks gefunden wurde und vornehmlich einen klinisch und anatomisch genau untersuchten Fall von Friedrich Schultze, welcher mit Sicherheit beweist, dass im Wesentlichen die anatomischen Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen völlig denen bei der spinalen Kinderlähmung entsprechen (Virch. Arch. B. 73. 1878).

Namen.

Die Namen, welche man unserer Affection im Laufe der Zeit beigelegt hat, sind mannigfaltig. Als die häufigste unter den Lähmungsformen des Kindesalters bezeichnet man sie heute noch schlechthin als »Kinderlähmung«, Paralysie infantile, Infantile Paralysis, Paralysie des petits enfants; darf aber, wie diess leider immer noch häufig genug geschieht, nicht vergessen, dass es sich dabei nicht um eine jede, sondern nur um eine ganz besondere Lähmung im Kindesalter handeln kann. Der Dauer nach unterschied man temporäre und andauernde Lähmungen, Paralysie temporaire ou persistante. Indem man, namentlich in England, die Dentition als Ursache hinstellen wollte, wählte man den Namen Paralysis during dentition (W. Gule), Dentitionslähmung.

Gegen die seit Rilliet und Barthez bis auf den heutigen Tag weitverbreitete Bezeichnung »Essentielle oder idiopathische Paralyse, Paralysie essentielle de l'enfance erhob sich v. Heine, indem er mit dem Namen »Spinale Kinderlähmung«, Paralysis infantilis spinalis als Sitz der Lähmungsursache das Rückenmark aufstellte; ihm entsprechen die Paralysie spinale der Franzosen und die Spinal paralysis der Engländer. Alsdie neuere Zeit die Läsion im Rückenmark genauer localisiren lehrte, entstanden die rein anatomischen Bezeichnungen »Poliomyelitis anterior acuta, acute Entzündung der grauen Vordersäulen des

Rückenmarks (Kussmaul) und Tephromyélite antérieure aiguë (Charcot), wobei wir dahingestellt lassen, ob πολιος weisslichgrau oder τεφρος, aschgrau die Farbe der grauen Rückenmarksubstanz treffender bezeichnet. Neuerdings hat Vulpian, wie Erb mittheilt, sich gemüssigt gesehen, in seiner »Spodomyelitis« noch ein drittes Synonym aufzubringen, was nach Erb wenigstens »Spodiomyelitis« heissen müsste, da σποδος »Asche«, speciell »heisse Asche«, aber σποδιος »aschgrau« bedeutet. Wieder einmal ein Beweis, wie grau alle Theorie ist! Dieser Bezeichnung entspricht die anglo-americanische »Myelitis of the anterior horns (Seguin).

Weniger das Wesen der Sache treffend ist die von Duchenne herrührende Benennung »Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance« (cf. p. 77), welche von anderen in »Paralysie graisseuse et atrophique« oder »Paralysie atrophique de l'enfance« modificirt wurde. Die irrthümliche Bezeichnung unserer Lähmung als »Paralysie myogénique« (Bouchut) wird billig der Vergessenheit anheimfallen.

Ich selbst werde unsere Affection nach J. v. Heine als »spinale Kinderlähmung« bezeichnen.

Characteristik.

Klinisch characterisirt sich die spinale Kinderlähmung durch den plötzlichen Eintritt von Lähmung der Musculatur einer oder mehrerer Extremitäten und des Rumpfes, mit oder ohne Fieber oder Convulsionen; schnelle Rehabilitation eines grösseren Theiles der gelähmten Muskeln; in den dauernd gelähmten Muskeln dagegen rapide Atrophie und Herabsetzung resp. Verlust der faradischen Erregbarkeit bei vollständigem Erhaltensein der Sensibilität und der Function der Sphincteren der Blase und des Mastdarms; im späteren Verlauf aber durch Bildung von Contracturen und Deformitäten mit Zurückbleiben des Knochenwachsthums in den gelähmten Extremitäten.

Anatomisch aber handelt es sich — mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit — um einen acuten entzündlichen Process (Myelitis acuta) in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes, vornehmlich in der Höhe der Lenden- und Halsanschwellung, mit Untergang der daselbst gelegenen Ganglienzellen und Nervenfasern, consecutiver Atrophie der entsprechenden vorderen Wurzeln, sowie der davon ausgehenden Nerven und der von diesen versorgten Muskeln mit oder ohne fettige Degeneration.

Anatomische Veränderungen.

Unser Einblick in die anatomischen Veränderungen, welche der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liegen, ist zwar in den letzten drei Lustren entschieden gefördert worden, lässt aber immerhin noch viel zu wünschen übrig, wenn man dem constanten klinischen Bild gegenüber einen ebenso constanten anatomischen Befund erwartet.

Die seit dem Jahre 1825, wo der erste Obductionsbefund von Hutin veröffentlicht wurde, bekannt gewordenen Beobachtungen mit Autopsie müssen einer zweifachen Kritik unterworfen werden: einer solchen des klinischen Berichtes und einer anderen des Sectionsbefundes selbst. In beiderlei Hinsicht zeigen sehr viele der Beobachtungen mancherlei Lücken und Mängel. Zunächst bleiben die dem Sectionsbefunde vorausgeschickten Krankengeschichten oft über die wichtigsten Symptome die Auskunft schuldig. In vielen Fällen tragen sie geradezu das Gepräge, dass sie nur zu dem Zwecke angefertigt wurden, um dem interessanten Obductionsbefund eine Folie zu geben. Namentlich in solchen Fällen, wo ältere Individuen, welche bereits in der Kindheit die Lähmung acquirirt hatten, zur Section kamen, musste die Anamnese sehr dürftig ausfallen, insofern sie lediglich mit den Erinnerungen der einzelnen Individuen selbst abschloss. Aber auch die Angaben über den Status praesens beschränken sich oft nur auf die Beschreibung der Atrophie, der Contracturen und Deformitäten. In vielen Fällen fehlen die Angaben über das Verhalten der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit; in den meisten aber solche über das so ausserordentlich wichtige Verhalten der Muskeln und Nerven gegen den electrischen Strom.

Wenn wir trotzdem es wagen, bestimmte anatomische Veränderungen als den Ausgangspunkt der spinalen Kinderlähmung hinzustellen, so glauben wir dazu berechtigt zu sein durch eine kleine Reihe von Fällen, welche sowohl in klinischer wie in anatomischer Beziehung allen Anforderungen, welche man an eine exacte Beobachtung stellen kann, entsprechen. Insofern nun aber die klinisch weniger genau beobachteten Fälle dieselben anatomischen Veränderungen bei der Autopsie erkennen liessen, als jene, glauben wir von den Lücken, welche sie darbieten, billig absehen und sie als gleichwerthig mit jenen ansehen zu dürfen.

Zu einer Zeit, wo beweisende Obductionsbefunde fehlten, konnte man bei der Kinderlähmung entweder einen peripheren oder einen centralen und hier wieder einen cerebralen oder spinalen Ursprung vermuthen *). Die Vermuthung eines peripheren Ursprungs der Kinder-

*) Brown-Séquard hat (Central Nervous System 1860 und Lectures on paraplegia 1861) die sogenannte essentielle Paralyse zu den Reflexparalysen ge-

lähmung kann sehr wohl aufkommen, so lange man ausschliesslich den Character der perfecten Lähmung in das Auge fasst. So hat Barwell die Ursache der Lähmung in einer chemischen Ernährungsstörung der letzten Verzweigungen der Muskelnerven gesucht, Bouchut in einer rheumatischen Affection der Muskeln, welche durch Erkältung entstehe: »La nature de cette affection est, selon mon opinion, toutement rheumatique«. Ja noch in diesen Tagen hat Leyden (Arch. f. Psych. v. Nervenkr. l. c.) die Möglichkeit eines peripheren Ursprungs mit consecutiver bis in das Rückenmark ascendirender Neuritis offen gelassen; eine Ansicht, die, wie mich bedünken will, ebensowenig Berechtigung hat wie die der vorher genannten Autoren. Denn berücksichtigt man nicht nur den Character der perfecten Lähmung, sondern die Art der Entstehung und des Verlaufes derselben, so ergiebt sich ein so wohl characterisirtes, einheitliches klinisches Krankheitsbild, dass man anatomisch von vornherein eine ebenso wohl characterisirte und localisirte Läsion erwarten muss und eine solche kann nur im Centralnervensystem ihren Sitz haben.

Zu dieser Ansicht war, ausschliesslich in Folge eingehender klinischer Studien, schon Jacob v. Heine gelangt, als er im Jahr 1840 in der ersten Auflage seiner Monographie p. 55 u. ff. die Vermuthung aussprach, dass als Sitz der Krankheit das Rückenmark anzusehen sei. Von anatomischen Beobachtungen vermochte v. Heine damals zur Stütze seiner Ansicht die von Hutin aus dem Jahre 1825 anzuführen: Ein 49jähriger Schneider litt angeblich seit seinem siebenten Lebensjahre, wo er heftige Convulsionen gehabt, an Atrophie und scheusslicher Missbildung der unteren Extremitäten. Er starb an Dysenterie. Die Section ergab vom 8. Dorsalnervenpaare abwärts feste Schrumpfung des Rückenmarks bis auf die Dicke eines gewöhnlichen Federkiels und Atrophie der abgehenden Nerven.

Die folgenden zwanzig Jahre bis zum Jahre 1860, wo die zweite Auflage der v. Heine'schen Monographie erschien, brachten nur wenige und zum grössten Theil noch dazu nicht hierher gehörige Beobachtungen mit Autopsie. Zu diesen zähle ich die von Fliess (1849) und die von Berend (1855). In der ersten handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine bei der Autopsie übersehene cerebrale Läsion, in

rechnet und dieselbe auf eine periphere Irritation bei Abwesenheit jeder anatomischen Veränderung im Rückenmark zurückgeführt. Sein Schüler Echeverria (Ann. med Times 1861. Vol. II. p. 315) und die Engländer Churchill und Coley haben diese Lehre mit grosser Begeisterung acceptirt. Bei dem Standpunkt, den die deutsche Medicin in Betreff der Theorie Brown-Séquard's über die Reflexlähmungen eingenommen hat, genügt es, diess hier einfach historisch zu registriren.

der zweiten um eine exsudative Cerebro-spinal-Meningitis, welche im ersten Lebensjahre die Lähmung gesetzt hatte und im fünften recidivirend den Tod herbeiführte. In dem Falle Longet-Guérin (1842) aber, wo ausser der Atrophie der Muskeln, auch eine erhebliche Verdünnung der Nerven und der vorderen Rückenmarkswurzeln constatirt wurde, erklärt sich der negative Befund im Rückenmark selbst einfach dadurch, dass von einer mikroskopischen Untersuchung nicht die Rede war. Aus demselben Grunde entbehren die zwei Beobachtungen von Rilliet und Barthez (1851), von denen die eine von Duchenne (l. c. III. éd. p. 461) in Bezug auf ihre Hierhergehörigkeit mit Recht angezweifelt, die andere aber ohne jede Detailangabe eben nur erwähnt wird, jeder Beweiskraft. Jedenfalls waren die sonst um die Kenntniss der Kinderkrankheiten so verdienten Autoren durch den negativen Befund dieser beiden Beobachtungen keineswegs berechtigt, die Lehre von der essentiellen Natur der Kinderlähmung aufzustellen.

Mit dem Jahre 1863 beginnt für die anatomische Erkenntniss der Krankheit eine neue Aera. Dank den verbesserten Instrumenten und Methoden für die mikroskopische Untersuchung, gelang es in der weit überwiegenden Mehrzahl der seitdem veröffentlichten Fälle im Rückenmark selbst Veränderungen zu constatiren, welche jetzt alle Autoren, die sich eingehend mit dem Gegenstand beschäftigt haben, als die der Kinderlähmung im Sinne v. Heine's zu Grunde liegenden anerkennen. Diese Veränderungen bestehen in einem acuten entzündlichen Process in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks, welcher anfangs in diffuser Weise auftritt, am intensivsten aber und dauernd in der Lenden- und Halsanschwellung sich localisirt, wo er gewöhnlich in umschriebener Höhenausdehnung deutliche Veränderungen zurücklässt und vor allem eine Atrophie der daselbst gelegenen grossen, multipolaren Ganglienzellen herbeiführt.

Veränderungen am Rückenmark.

Im Jahre 1863 hatte Cornil, später 1864 Laborde, in einem Falle im Verein mit Bouvier, in einem zweiten mit Cornil Atrophie der Vorderseitenstränge bei je einer Autopsie von Kinderlähmung gefunden. Die Atrophie der Ganglienzellen in den Vordersäulen der grauen Substanz aber constatirte zuerst Prévost aus Genf im Jahre 1865. 1868 fand Lockhart Clarke in einem Falle, der von ihm selbst als »Muskelatrophie« bezeichnet wird, nach Duchenne u. A. aber zur spinalen Kinderlähmung zu rechnen ist, hochgradige Atrophie einer

grossen Zahl von Nervenzellen in den Vordersäulen des Rückenmarks und ausserdem eine besondere Veränderung der grauen Substanz, welche er unter dem Namen der »granular disintegration« zusammenfasst.

1870 wurde die Läsion der Ganglienzellen ferner constatirt durch Charcot und Joffroy, Parrot und Joffroy, sowie durch Vulpian; 1871 von Wilhelm Müller in Jena, Roger und Damaschino (3 Fälle); 1873 durch Roth in Basel, Lancereaux und Pierret; 1875 durch Leyden (4 Fälle), 1876 durch R. Demme in Bern, Eisenlohr in Hamburg und 1877 durch Fr. Schultze in Heidelberg. Eine Uebersicht über sämmtliche bis jetzt veröffentlichte Sectionsbefunde bietet die I. Tabelle p. 15. Die Abweichungen, welche diese Tabelle von der bei Seguin l. c. p. 90 veröffentlichten darbietet, beruhen auf genauem Studium der Quellen.

Der nämliche anatomische Befund — Myelitis der Vordersäulen mit Untergang der Ganglienzellen findet — sich also angegeben in nicht weniger als 23 von den 26 seit 1863 überhaupt veröffentlichten Sectionsbefunden bei spinaler Kinderlähmung. Von den 3 anderen Fällen ist in dem einen Bouchut-Robin (I. Tab. 14) ein vollständig negativer Befund notirt; von den übrigen 2 wird nur in dem einen Cornil-Laborde (I. Tab. 10) ausdrücklich erwähnt, dass die multipolaren Zellen der Vorderhörner normal waren; in dem anderen aber von Bouvier-Laborde (I. Tab. 9) wird über das Verhalten der Ganglienzellen überhaupt nichts gesagt und das zu einer Zeit (1864), wo man auf die Untersuchung der Ganglienzellen jedenfalls noch nicht die Aufmerksamkeit verwendete, wie später. Zudem erhält die Vermuthung, dass die Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner in dieser Beobachtung einfach übersehen worden sind, eine wesentliche Stütze durch eine Bemerkung Charcot's (l. c. tom. II. p. 162), worin dieser Autor gelegentlich mittheilt, dass er in einem Präparate von dem nämlichen Rückenmark, in welchem Cornil (I. Tab. 8) 1863 Veränderungen an den Ganglienzellen nicht bemerkt hatte, später die Verminderung derselben nach Zahl und Volumen zur Evidenz nachweisen konnte.

In Bezug auf die Zeit, welche seit dem Eintritt der Lähmung bis zur Autopsie verflossen, theilen wir jene 26 Beobachtungen nach dem Vorgange von Erb in zwei Reihen; nämlich A. in solche, wo der anatomische Befund relativ kurze Zeit (2—24 Monat nach dem Eintritt der Lähmung festgestellt werden konnte und B. in solche, wo bereits eine längere Frist (7—70 Jahre) seitdem verstrichen war. Die in dem Folgenden in Klammern beigefügten Zahlen bezeichnen die laufende Nummer der betreffenden Beobachtung in der beifolgenden I. Tabelle.

I. Tabelle über die bis jetzt veröffentlichten Autopsien von spinaler Kinderlähmung *).

Nro.	Jahr.	Name des Autor und des Kranken.	Alter zur Zeit der		Art des Auftretens.	Gelähmte Extremitäten.	Electr. Prüfung.	Sectionsbefund.	Literatur-Nachweis.
			Lähmung.	Autopsie.					
1.	1825.	Hutin **) (ein Schneider)	7	49	Convulsionen	beide U.	?	Vom 8. Dorsalnervenpaar abwärts feste Schrumpfung des Rm's bis auf die Dicke einer gewöhnlichen Feder und Atrophie der abgehenden Nerven.	cit. bei v. Heine p. 151.
2.	1842.	Longet (einMädchen)	?	8	?	r. U.	?	Die vorderen Wurzeln der den rechten N. ischiadicus zusammensetzenden Lumbar- und Sacralnerven waren braun und hatten kaum 1/4 des normalen Durchmessers.	Longet, Anat. u. Phys. d. Nervensyst. übers. von Hein I. p. 298.
3.	1849.	Fliess	5	5	Andauernde Gehirnerscheinungen.	l. O.	?	Congestion der weichen Häute in der Nähe der Wurzeln der l. Armnerven.	Journ. f. Kinderkrankh. XIII. p. 39.
4.	1850.	Rilliet u. Barthez	2	1	?	l. O.	?	Befund negativ.	Gaz. méd. de Paris 1850. p. 681.
5.	»	»	?	?	?	beide U.	?	»	»
6.	1855.	Berend	1	5	Meningitis ?	r. U.	?	Chronische spinale Leptomeningitis.	VII. Bericht p. 29.
7.	1863.	v. Rinecker u. v. Recklingshausen	?	2	?	beide U.	?	Atrophie der Gangienzellen und Nervenfasern in den Vorderseitensträngen.	Deutsche Klinik 1863. Jan. 31.
8.	»	Cornil (Wachskerzenanzünderin)	2	49	?	»	?	Atrophie der Ganglienzellen in den Vordersäulen (Charcot) neben Atrophie der Vorderseitenstränge.	Gaz. méd. 1864. p. 290
9.	1864.	Bouvier und Laborde (Ernest Rochereau)	1	2	?	alle 4.	notirt.	Atrophie der Vorderseitenstränge mit verdünnten und varicösen Nervenfasern, die in ihrer Zahl um 1/3 vermindert.	Laborde l. c. p. 109—119. cit. bei Duchenne fils l. c. p. 205—9.

*) Die beiden Fälle von J. Déjérine (Progrès méd. 1878. p. 423), welche nach Fertigstellung dieser Uebersicht veröffentlicht worden sind, haben die Zahl der für eine Erkrankung der grauen Vordersäulen sprechenden Autopsien um zwei neue sehr beweisende Sectionsbefunde vermehrt.

**) Ich habe es für nöthig befunden, den Namen oder, wo dieser nicht angegeben war, wenigstens den Stand der Kranken behufs ihrer Characteristik in Parenthese beizufügen, weil sonst leicht Verwechslungen vorkommen oder, wie es in der That geschehen ist (cf. Seguin's Tabelle Fall 9 u. 12; 10 u. 19), derselbe Fall, von verschiedenen Autoren publicirt, doppelt gezählt wird.

Nro.	Jahr.	Name des Autor und des Kranken.	Alter zur Zeit der Lähmung.	Alter zur Zeit der Autopsie.	Art des Auftretens.	Gelähmte Extremitäten.	Electr. Prüfung.	Sectionsbefund.	Literatur-Nachweis.
10.	1864.	Cornil und Laborde (Mädchen Lesage)	2/3	2	?	beide U.	?	Sclerose der Vorderseitenstränge mit Bindegewebswucherung. Ganglienzellen normal.	Laborde p. 104.
11.	1865.	Prévost (Marie Laurent)	?	78	?	l. U.	?	Atrophie der grauen Substanz des linken Vorderhorns, besonders der Ganglienzellen, in geringerem Grade des linken Vorder- und Hinterstranges.	Gaz. méd. 1866.
12.	1866.	Echeverria	3	10	Fieber.	r. O. r. U.	?	Ganglien der Vorderhörner körnig pigmentirt; diff. Myelitis.	cit. v. Seguin l. c. in s. Tabelle p. 91.
13.	»	»	2	2½	Febrile Diarrhöe.	beide U.	?	Ganglien der Vorderhörner granulär; diffuse Myelitis.	On Reflex Paralysis. N.Y. 1866p.29u.33.
14.	1867.	Bouchut u. Robin (Angélique Lemaire)	1½	3	Plötzlich mit 3tägigem Fieber.	beide U.	not.	Befund negativ, auch mikroskopisch.	Union méd. 1867. Nro. 130. p. 187. obs. I.
15.	1868.	L. Clarke	1	32	Nach Kuhpockenimpfung.	beide O.	?	Atrophie der Ganglienzellen in der Halsanschwellung. Granulardisintegration.	Med. chir. Transact. Vol. LI. p. 219.
16.	1870.	Charcot und Joffroy (Eugénie Wilson)	8	40	Plötzlich.	alle 4.	?	Atrophie der Ganglienzellen des Vorderhorns und der vorderen Wurzeln.	Arch. de Phys. 1870. p. 135.
17.	»	Parrot und Joffroy (Jules L.)	?	3	?	beide U.	?	Atrophie der Ganglienzellen; A. und Sclerose der der Vorderseitenstränge.	ibid. p. 310.
18.	»	Vulpian (die H.)	?	66	?	l. U.	?	Atrophie der Ganglienzellen und Nervenfasern.	ibid. p. 316.
19.	1871.	Roger u. Damaschino Beob. 1. (Louis Lédien)	1⅚	2	Nach Dysenterie.	l. O.	not.	Atrophie der sehr stark granulirten Ganglienzellen und Fasern.	Gaz. méd. 1871. p. 457.
20.	»	Beob. 2. (Adolphe Couturat)	2	2½	Nach Variola.	beide U.	not.	Atrophie der Ganglienzellen.	»
21.	»	Beob. 3. (Emile Citoleux)	2	3	Fieber.	beide U.	not.	Atrophie der Ganglienzellen. Ausserordentliche Atrophie d. Lendenanschwellung u. der vorderen Wurzeln.	»

Nro.	Jahr.	Name des Autor und des Kranken.	Alter zur Zeit der Lähmung.	Alter zur Zeit der Autopsie.	Art des Auftretens.	Gelähmte Extremitäten.	Electr. Prüfung.	Sectionsbefund.	Literatur-Nachweis.
22.	1871.	Wilhelm Müller. (S. C. Fabrikarbeiterin.)	4	34	Fall aus dem Bett?	beide U.	?	Atrophie der Ganglienzellen und der Vorderhörner; Bindegewebswucherung in den vorderen Wurzeln.	Beiträge zur patholog. Anat. u. Phys. des Rückenm.
23.	1873.	Lancereaux u. Pierret. (Charles-Eugène Meyer.)	2	18	?	l. O.	?	Atrophie der Ganglienzellen, des linken Vorderhorns u. der linken vordern Wurzeln.	Petitfils, Considérat. sur l'atrophie aigue etc. p. 33.
24.	»	Roth (Adolph R.)	1	2	Fieber.	beide U.	?	Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern, neben Bindegewebswucherung. In den Vordersäulen der Lendenanschwellung jederseits ein länglicher Entzündungsheerd.	Virchow's Archiv LVIII.
25.	1875.	Leyden. Beob. 1. (Joseph Link.)	2	63	Fall vom Tisch?	l. U.	not.	Vollständiger Untergang der Nervensubstanz in einem sclerot. Heerde im linken Vorderhorn der Lendenanschwellung.	Arch. f. Psych. VI.
26.	»	» Beob. 2. (Charles Goltz.)	$^{3}/_{4}$	$1^{3}/_{4}$	plötzlich ohne Ursache.	l. U.	?	Atrophie der Ganglienzellen; diffuse Myelitis, am intensivsten im l. Vorderhorn der Lendenanschwellung.	ibid.
27.	»	» Beob. 3. (Cl. Feindel, Nähterin.)	4	58	plötzlich über Nacht.	l. U.	?	Schwund der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, bes. links. Diffuse Atrophie der grauen Substanz ohne abgesonderte Heerde.	ibid.
28.	»	» Beob. 4. (Jacob W.)	3	20	»	r. U. l. O.	?	Ein sclerotischer Heerd in der rechten Lenden- und ein zweiter in der linken Hals-Anschwellung. Myelo-Meningitis.	ibid.
29.	»	Raymond.	?	75	?	r. O.	not.	Atrophie der Ganglienzellen im r. Vorderhorn des Halsmarks.	Gaz. méd. de Paris Nro. 19.

Nro.	Jahr.	Name des Autor und des Kranken.	Alter zur Zeit der Lähmung.	Alter zur Zeit der Autopsie.	Art des Auftretens.	Gelähmte Extremitäten.	Electr. Prüfung.	Sectionsbefund.	Literatur-Nachweis.
30.	1876.	R. Demme.	?	$3^1/_2$	?	?	?	Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern der Halsanschwellung. In den Vordersträngen resp. Vordersäulen des Lendenmarks hirsekorngrosse Eiterheerde.	13. med. Bericht über das Jenner'sche Kinderspital zu Bern.
31.	»	Eisenlohr.	?	$^3/_4$	?	beide U.	?	Theilweise Atrophie der Ganglienzellen; diffuse entzündliche Veränderungen in den Vorderseitensträngen und der vorderen grauen Substanz in grosser Längsausdehnung.	Tageblatt d. Hamburger Naturforscher-Versammlung Beilage p. 146.
32.	1877.	Fr. Schultze.	3	22	nach acuter Krankheit.	beide U.	?	Fehlen der Ganglienzellen nebst den Axencylindern. In der Mitte der Lendenanschwellung in jedem Vorderhorn je ein eingekapselter Entzündungsheerd mit reactiver Bindegewebswucherung in seiner Umgebung.	Virchow's Archiv LXVIII. p. 109.

A. Anatomischer Befund in den relativ frischen Fällen.

Von ganz besonderem Werthe würden solche Sectionsbefunde sein, welche wenige Tage nach Eintritt der Lähmung gemacht worden wären. Allein nicht einmal aus den ersten sechs Wochen haben wir einen einzigen zu verzeichnen, sondern der frühzeitigste ist erst zwei Monat nach dem Insult gemacht worden. Dieser findet sich in der ersten der 3 Beobachtungen von Roger und Damaschino (I. Tab. 19); dann kommen, mit einer Frist von 6 Monat notirt, die Beobachtung 2 derselben Autoren (I. Tab. 20), sowie die Beobachtung 2 von Echeverria (Tab. 13), hierher gehört sicher auch der Fall von Eisenlohr (Tab. 31), sodann der Fall von Roth (I. Tab. 24) mit 11, die Beobachtung 2 von Leyden (I. Tab. 26) und die von Bouvier-Laborde (I. Tab. 9) mit 12; mit 13 Monat der Fall 3 von Roger und Damaschino (I. Tab. 21), der von Cornil-Laborde (Tab. 10) mit 16 Monat und schliesslich der von v. Reckling-

hausen (I. Tab. 7) mit 24 Monaten. Vielleicht gehören hierher noch die Beobachtungen von Parot und Joffroy (I. Tab. 17) und die von R. Demme (I. Tab. 29).

Wir besprechen von diesen 12 Beobachtungen zunächst den makroskopischen, sodann den mikroskopischen Befund.

I. Makroskopischer Befund.

Dieser fällt in den meisten Fällen dürftig genug aus und erklärt es sich daraus zur Genüge, warum in manchen Fällen, wie den bereits erwähnten von Guérin und Rilliet-Barthez, wo die mikroskopische Untersuchung unterblieben, der Befund am Rückenmark ein ganz negativer sein konnte. Nur in einzelnen Fällen konnten mit unbewaffnetem Auge folgende Veränderungen constatirt werden:

Abnorme Härte der Rückenmarksubstanz in der Höhe der Lendenanschwellung und davon abwärts in einem Falle (I. Tab. 17), Weichheit des Gewebes in der Ausdehnung des Erweichungsheerdes mit abnormer Festigkeit der umgebenden Rückenmarksubstanz; schwache Entwicklung der Lendenanschwellung in dem Falle von Roth (I. Tab. 24); ausserordentliche Atrophie der Lendenanschwellung bei normalem Volumen der Halsanschwellung in der 3. Beobachtung von Roger und Damaschino (I. Tab. 21). Ueber etwaige Asymmetrie der beiden Rückenmarkshälften giebt aber erst der Querschnitt sicheren Aufschluss, so in der soeben erwähnten Beobachtung von Parrot und Joffroy (I. Tab. 17), wo eine deutliche Atrophie der einen Rückenmarkshälfte im Vergleich zu der anderen bereits für das unbewaffnete Auge wahrnehmbar war. Von Farbenveränderungen sind notirt an der grauen Substanz Blässe, besonders der Vorderhörner (I. Tab. 17), schmutzig graue Verfärbung der Vorderhörner und undeutliche Begrenzung derselben nach den Seitensträngen zu (I. Tab. 24), undeutliche Begrenzung der grauen Substanz überhaupt (I. Tab. 17). Aehnliche Farbenveränderungen — graue, graurothe oder leicht gelbliche Verfärbung, durchscheinendes Aussehen — wurden in einzelnen Fällen auch an den Vorder- oder Vorderseitensträngen, in dem Fall von Roth (I. Tab. 24) auch an den Hintersträngen wahrgenommen. Schliesslich ist noch zu erwähnen die in einzelnen Fällen deutlich wahrnehmbare Atrophie der vorderen Wurzeln, welche zuweilen daneben ebenfalls ein graues oder durchscheinendes Aussehen darboten und in einem Falle (I. Tab. 19) eine leichte Congestionirung entsprechend dem Sitz des Erkrankungsheerdes im Rückenmark.

Die in wenigen Fällen notirten hyperämischen oder entzündlichen

Veränderungen an den weichen Rückenmarkshäuten sind wohl als Complicationen anzusehen.

Dieser geringen Ausbeute der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge gegenüber, erhalten wir einen gründlichen Einblick in die Ausdehnung und das Wesen der im Rückenmark gesetzten Veränderungen erst durch die mikroskopische Untersuchung.

II. Mikroskopischer Befund

a) in den Vordersäulen.

Die in einzelnen Fällen schon mit unbewaffnetem Auge aus den Veränderungen der Farbe und Consistenz in der Rückenmarksubstanz zu vermuthenden Erweichungsheerde lassen sich in ihrer Ausdehnung nach Breite und Länge erst durch die Anfertigung von feinen mikroskopischen Querschnitten genauer feststellen.

Danach finden sich die Erkrankungsheerde nur selten in diffuser Weise über die Längen- und Querausdehnung des Rückenmarks verbreitet, vielmehr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ausschliesslich in der Lenden- und Halsanschwellung desselben, wo sie der Länge nach eine Ausdehnung von 10—30 (I. Tab. 24 u. 32) mm. zu erreichen scheinen. Ihr Breitendurchmesser dagegen betrug in einzelnen Fällen (I. Tab. 19) nur 2 mm., wiederum ein Beweis dafür, wie eine Läsion von so geringer Ausdehnung unfehlbar übersehen werden musste in allen Fällen, wo nicht eine peinliche Zerlegung des ganzen Rückenmarks in mikroskopische Querschnitte stattgefunden.

Solche Heerde, welche bald ausschliesslich auf das Terrain des Vorderhorns sich beschränken, bald auch auf die nächstgelegenen Partien des Rückenmarks-Querschnitts sich ausdehnen, finden sich am häufigsten in der Lendenanschwellung (entsprechend der ungemein häufigeren Lähmung der unteren Extremitäten), seltener in der Halsanschwellung, bald nur auf der einen, bald auf beiden Seiten. In dem letzteren Falle aber lagen sie niemals vollständig symmetrisch, sondern zeigten den grösseren Längendurchmesser auf der Seite, wo die am meisten geschädigte Extremität sich findet, so in dem Falle von Roth (Tab. 24), welchem wir die Abbildung einer Reihe von Rückenmarksquerschnitten aus dem Lendenmark entnehmen. In diesem Falle hatte der Heerd in der rechten Vordersäule eine Längenausdehnung von 30, in der linken eine solche von 10 mm.

Unterwerfen wir die einzelnen Formelemente dieser Heerde und ihrer Umgebung einer genaueren Untersuchung, so finden wir Veränderungen:

1) an den grossen multipolaren Ganglienzellen;
2) an den Nervenfasern;
3) an der Neuroglia und
4) an den Gefässen.

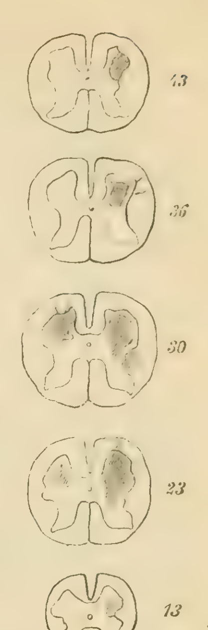


Fig. I. Localisation der Erkrankungsheerde in den grauen Vordersäulen der Lendenanschwellung von einem zweijährigen Kinde, elf Monate nach Beginn der Erkrankung. — Ein grösserer Heerd in der rechten, ein kleinerer in der linken Vordersäule: 13 — 23 — 30 — 36 — 43 Mm. oberhalb des Filum terminale. Nach Roth und Erb.

1) Die Veränderungen an den Ganglienzellen

brauchen zunächst nicht sämmtliche in den grauen Vorderhörnern gelegenen drei Hauptgruppen von Zellen zu betreffen, sondern können die eine oder andere derselben mehr oder weniger verschont lassen. So war in einem in Fig. II. nach Charcot abgebildeten Falle (l. c. II. 3. p. 181. Fig. 9): die mittlere Ganglienguppe die allein geschädigte, während die beiden lateral gelegenen intact waren. In der afficirten Gruppe fällt dann sofort die Verminderung der Zahl der normal daselbst gelegenen Ganglienzellen auf: in einem Falle (I. Tab. 17) zählte man 3—4, wo man nach Analogie der gesunden Seite hätte 50 erwarten müssen.

In anderen Fällen war man nicht im Stande, auch nur eine einzige zu finden; sie waren sammt und sonders verschwunden und ihre Stelle durch einen körnigen Detritus eingenommen. Gewöhnlich aber findet man Gelegenheit an einer der geschädigten Gruppen die krankhaften Metamorphosen der Ganglienzellen vom ersten Anfang des degenerativen Processes bis zum vollständigen Schwund der Zellen zu studiren. Im Beginn zeigen die erkrankten Ganglienzellen neben einer bereits merklichen Verkleinerung ihres Volumens eine abnorme Anhäufung von körnigem Pigment, welche so massenhaft werden kann, dass die Transparenz der Zellen vollständig verloren gehen und die an sich schon verkleinerten Zellkerne dadurch gänzlich verdeckt werden (Pigmententartung). Andere Zellen dagegen stellen die verschiedenen Grade der einfachen Atrophie dar, indem sie an Körper und Kern, wie an den Fortsätzen mehrweniger geschrumpft erscheinen. Diese atrophischen Zellen färben sich dann nicht mehr so stark mit Carmin; sie haben keine oder doch nur sehr kurze Fortsätze. Sie sind nur bei starker Vergrösserung überhaupt noch zu erkennen; so in der ersten Beobachtung von Roger und Damaschino (I. Tab. 19).

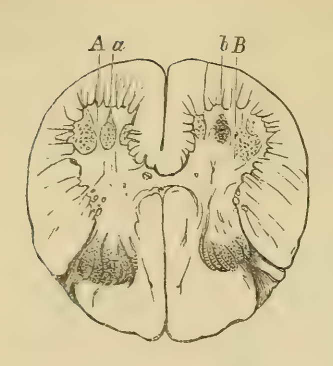


Fig. II. Transversalschnitt durch den Lendentheil des Rückenmarks. A gesundes linkes Vorderhorn; a. gesunde Ganglienzellengruppe. — B rechtes Vorderhorn; b. dieselbe mittlere Ganglienzellengruppe ist erkrankt, die Zellen zerstört; statt ihrer findet sich ein kleiner sclerotischer Heerd. Nach Charcot.

2) Veränderungen an den Nervenfasern.

In allen denjenigen Partien der Vorderhörner, wo die Ganglienzellen fehlten, war von Axencylindern nichts zu sehen (Tab. 17). Andere Male (I. Tab. 19 und 24) hatten die aus den vorderen Wurzeln stammenden Nervenfasern, welche den Krankheitsheerd kreuzen, ihre Myelinhülle verloren und waren darum nur bei grosser Aufmerksamkeit aufzufinden (Schwund der markhaltigen Nervenfasern, Roth).

3) und 4) Veränderungen an der Neuroglia und an den Gefässen.

An Stelle der geschwundenen Ganglienzellen und Nervenfasern findet man in einem durchscheinenden, sehr feinfaserigen und engmaschigen Gewebe (I. Tab. 17) zahlreiche Körnchenzellen von rundlicher oder länglicher Gestalt. Diese sind theils im Gewebe zerstreut, theils strangförmig längs der grossen Gefässe angeordnet, deren Lymphscheiden sie einnehmen, so dass sie auf einem Querschnitt einen vollständigen Ring um das Gefäss herum bilden (I. Tab. 19). Am massenhaftesten finden sie sich in der Mitte der erkrankten Partien, an den eigentlich erweichten Stellen. Offenbar stellen diese Zellen eine oft colossale Vermehrung der normal in den Lymphscheiden der Gefässe enthaltenen Lymphzellen dar. Daneben sieht man auf gefärbten Schnitten eine grosse Anzahl von Neurogliakernen etwas geschwellt.

Die Wände der Gefässe selbst sind verdickt, theilweise fettig entartet (I. Tab. 17); ihr Lumen ist erweitert; die Kerne der Adventitia sind geschwellt und vermehrt.

In dem 2. Falle von Leyden (I. Tab. 26) fanden sich, statt der in anderen Beobachtungen constant gefundenen Körnchenzellen, grosse, runde, endothelartige Zellen, welche im linken Vorderhorn, dem Sitz des Haupterweichungsheerdes, so reichlich waren, dass sie dicht gedrängt lagen und die zwischen ihnen befindliche Nervensubstanz (Fasern und Ganglienzellen) zur Atrophie gebracht haben mögen. Leyden hält sie für analog den Körnchenzellen, die hervorgegangen sind aus den Elementen der Neuroglia.

b) Veränderungen an den Vorderseitensträngen.

Zunächst hat in einzelnen Fällen wenigstens (I. Tab. 17) die mikroskopische Untersuchung mit Bestimmtheit nachgewiesen, dass der Grad der Veränderungen in den Vorderseitensträngen in directer Abhängigkeit steht von dem Grade der Läsion in dem Areal des Vorderhorns. Die Vorderseitenstränge erscheinen total atrophirt und sclerotisch, wenn das ganze Vorderhorn, partiell dagegen, wenn nur einzelne Theile desselben atrophirt sind.

Auch hier finden sich die Nervenelemente vornehmlich geschädigt: die longitudinalen Nervenfasern sind in ihrer Zahl beträchtlich vermindert, um $^1/_3$ in der Beobachtung von v. Recklinghausen (I. Tab. 9); in anderen Fällen (I. Tab. 10) konnten deutlich erkennbare Nervenfasern kaum noch gefunden werden. Die noch erhaltenen Nervenfasern erscheinen dünner als normal, varicös und in Bruchstücke zerbrochen. Die Axencylinder hatten ganz entschieden an Umfang abgenommen. Diese Atrophie der Nervenfasern war in den drei Beobachtungen von Roger und Damaschino (I. Tab. 19. 20 u. 21) am ausgesprochensten in den Seitensträngen.

Den Veränderungen der Nervenelemente parallel gingen solche in dem intertitiellen Bindegewebe, welches im Allgemeinen alle Uebergänge von einfacher Wucherung bis zu dem schliesslichen Ausgang in Sclerose zeigte. Frisch untersucht fanden sich die Bindegewebselemente, Zellen und Kerne, merklich gewuchert; in einem Falle (I. Tab. 10) zeigten auch sie sich ohne Zusammenhang, in Bruchstücke zerfallen und mit einer mehrweniger grossen Zahl von granulirten Körperchen infiltrirt. Die in den meisten Fällen in grosser Zahl vorhandenen corpora amylacea wurden nur in einem (I. Tab. 10) vollständig vermisst.

War schon längere Zeit vergangen zwischen der Entstehung der Lähmung und der Autopsie, wie in dem dritten Falle von Damaschino (Tab. 21) 13 Monat, so war bereits eine chronische Verdickung der bindegewebigen Zwischenschichten, eine wirkliche Sklerose eingetreten. Diese ist also wohl als eine secundäre Veränderung, die mit der Zeit zunimmt, zu deuten.

Ebenso wie in den grauen Vordersäulen zeigten auch in den Vorderseitensträngen die Capillargefässe eine Vermehrung ihrer Kerne, und ihre Wände waren wie besät mit einer grossen Zahl von ausgewanderten Lymphkörperchen (corpuscules d'exsudation) I. Tab. 9.

c) Veränderungen auf dem übrigen Areal des Rückenmarkquerschnittes.

Die hinteren Abschnitte des Rückenmarks werden in den meisten Fällen ausdrücklich als normal bezeichnet. Das Uebergreifen der Läsion der grauen Substanz auf die Hinterhörner beschränkt sich nur auf den vorderen Theil derselben (I. Tab. 17) und weist damit nachdrücklich auf den primären Ursprung derselben in den Vorderhörnern hin. Auch die Clarke'schen Säulen werden meist als intact angegeben; nur in wenigen Fällen (I. Tab. 17) waren sie in einer gewissen Höhe des Marks ebenfalls degenerirt, meist aber nur auf der einen Seite.

d) Veränderungen an den vorderen Wurzeln.

An den vorderen Wurzeln erhält die schon mit unbewaffnetem Auge wahrnehmbare Volumsverminderung durch die mikroskopische Untersuchung ihre Deutung als eine degenerative Atrophie, welche Verminderung der Zahl und des Volumens der Nervenfasern mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes setzt.

B. Anatomischer Befund in den Fällen älteren Datums.

Die hierhergehörigen Fälle bilden die Mehrzahl der überhaupt veröffentlichten. Die Zeit, welche zwischen dem ersten Insult und der Autopsie verflossen, variirt zwischen 7 und einigen 70 Jahren. Es sind die Beobachtungen von Cornil, Prévost, Echeverria (1. Fall), L. Clarke, Charcot und Joffroy, Vulpian, Wilh. Müller, Lancereaux und Pierret, Leyden (Fall 1, 3 u. 4), Raymond und Fr. Schultze.

Der makroskopische Befund

ist in den Fällen älteren Datums ein viel ausgiebigerer als bei denen der ersten Gruppe. Schon mit unbewaffnetem Auge wurden an dem eben herausgenommenen Rückenmark nicht selten Verminderung seiner Dicke, vornehmlich in der Höhe der Hals- und Lendenanschwellung wahrgenommen. So erschien in dem Fall von Charcot und Joffroy (I. Tab. 16) das ganze Rückenmark etwas dünn, die Lendenanschwellung aber war völlig ausgeglichen. Besonders deutlich tritt aber diese Atrophie auf Querschnitten hervor, namentlich wenn sie wesentlich nur die eine Rückenmarkshälfte betroffen hat. In dem Fall von Lancereaux und Pierret (Tab. 23) zeigte sich auf Querschnitten des erhärteten Rückenmarks die linke Hälfte des Cervicalmarks um $^1/_3$ kleiner als die rechte. Alsdann springt die Asymmetrie der beiden Hälften, namentlich in ihren vorderen Abschnitten, sofort in die

Augen. Zunächst erscheint das Vorderhorn der atrophischen Hälfte viel kleiner als das der anderen Seite. Es zeigt sich nicht nur im Querdurchmesser verschmälert, sondern auch im Durchmesser von vorn nach hinten deutlich geschrumpft und gewährt so den Anblick, als hätte es seine Ausläufer, vor allem die nach den Seitensträngen zu, wie Fühlhörner eingezogen. Aber auch die *Vorderseitenstränge* haben einen schmaleren Querschnitt als auf der normalen Hälfte; ausserdem aber haben sie besonders nach vorn und aussen zu eine deutliche Einbuchtung erlitten, insofern der vordere äussere Rand nicht convex, sondern flach concav erscheint. Vgl. die beistehende Fig. III.

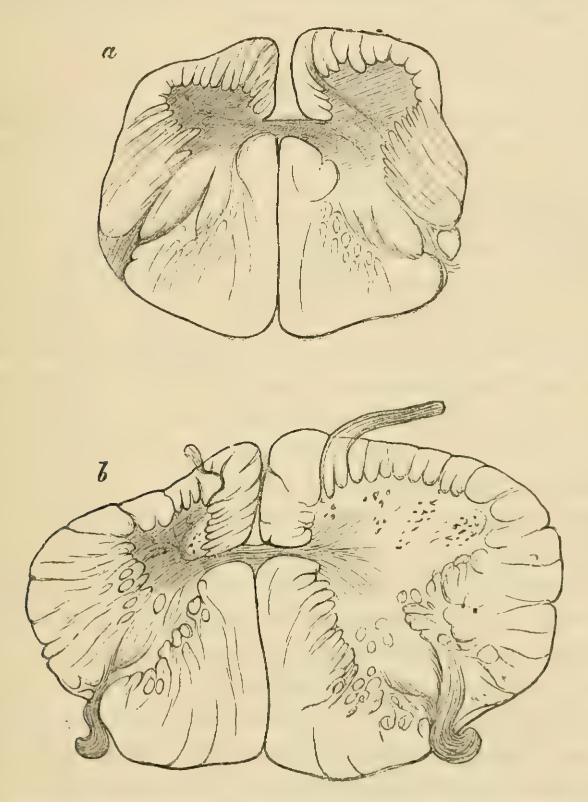


Fig. III. Querschnitte aus dem Rückenmark der 40jährigen Eugénie Wilson, welche im Alter von 8 Jahren, also 32 Jahre vor ihrem Tode von Poliomyelitis anterior acuta befallen worden war. — a. Querschnitt aus der Lendenanschwellung zeigt beide Vordersäulen und Vorderseitenstränge stark geschrumpft, besonders auf der linken Hälfte; Ganglienzellen vollständig verschwunden. — b. Querschnitt aus der Halsanschwellung. Entsprechend der bei weitem hochgradigeren Lähmung der linken Oberextremität, ist die linke Vordersäule und der linke Vorderseitenstrang bedeutend geschrumpft; die Ganglienzellen sind bis auf eine kleine mediane Gruppe vollständig verschwunden. Die hinteren Partien des Rückenmarks sind normal. Nach Charcot und Joffroy.

In besonders hohem Grade atrophisch zeigten sich zuweilen die vorderen Wurzeln, so in dem Fall von Charcot und Joffroy (I. Tab. 16), wo sie zu dünnen Fäden zusammengeschrumpft erschienen. In anderen Fällen bestand eine nur mässige Verdünnung derselben. Daneben boten sie ein transparentes Aussehen oder eine graue Färbung, welche gegen die weisse der normalen hinteren Wurzeln lebhaft absticht.

In einzelnen Fällen (I. Tab. 18 u. 25) dagegen wird ebenfalls besonders hervorgehoben, dass im frischen Zustande und mit unbewaffnetem Auge am Rückenmark eine deutliche Veränderung wahrzunehmen war: wiederum ein wichtiger Aufschluss über das negative Resultat rein makroskopischer Untersuchungen in den früheren Beobachtungen.

Die mikroskopische Untersuchung

bestätigt die schon mit unbewaffnetem Auge nicht zu verkennende Atrophie der vorderen Abschnitte des Rückenmarks. Die hier nachweisbaren Heerde tragen aber nicht mehr, wie in den frischeren Fällen, den Charakter der Erweichung, sondern den einer mehr weniger vorgeschrittenen Sclerose. Schon makroskopisch fällt auf dem Querschnitt das Einsinken des Gewebes und die grosse Brüchigkeit desselben auf. Mikroskopisch aber wurde in allen Fällen älteren Datums neben der Atrophie der Nervenelemente eine mehrweniger massige Vermehrung des Bindegewebes nachgewiesen. Ausserdem aber scheint es zuweilen zu einer Art von Abkapselung der Heerde durch Entwicklung eines sclerotischen Gewebes um dieselben herum zu kommen. Schon Roger und Damaschino hatten in zweien ihrer Fälle, die wir zu den relativ frischen zählen, die Beobachtung gemacht, dass der relativ frische Erweichungsheerd ringsum von zahlreich angehäuften Neurogliakernen sich umgeben zeigte. Neuerdings nun erhielt Fr. Schultze (I. Tab. 32) in einem Falle älteren Datums — es waren zur Zeit der Autopsie bereits 19 Jahre seit Entwicklung der Paralyse vergangen — den Eindruck, als wenn in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung, vorzugsweise auf der rechten Seite, wo ein Kranz von dicht gedrängten, an Zahl unzweifelhaft bedeutend übernormalen rundlichen Kernen eine heller gefärbte, bedeutend kernärmere Zone einfasste, hier ein früherer Erweichungs- oder Entzündungsheerd durch eine reactive Wucherung an der Peripherie gleichsam eingekapselt wäre.

Innerhalb der Heerde aber sucht man nicht selten vergeblich nach den normal daselbst gelegenen Ganglienzellen; andere Male ist nur die eine oder andere Gruppe der Zellen geschwunden; in den noch erhaltenen Zellengruppen aber sind die Zellen bis auf $^1/_3$ oder gar $^1/_6$ ihrer normalen Zahl verschwunden.

Die noch vorhandenen Ganglienzellen können normal sein (I. Tab. 22); oder sie sind kleiner als normal, bis auf 1/8 oder 1/10 ihres ursprünglichen Volumens reducirt (I. Tab. 15), ohne Fortsätze und mit stark granulirtem Inhalt (I. Tab. 23); oder sie haben ihre scharfen Umrisse verloren (I. Tab. 15) und bestehen lediglich aus einer Anhäufung von Körnern (granular disintegration — Lockhart Clarke). Die noch vorhandenen Ganglienzellen sind von einem dichten fibroiden Gewebe umgeben, welches durch Carmin stark gefärbt wird und keine Axencylinder mehr enthält (I. Tab. 23). An Stelle der geschwundenen Ganglienzellen aber sieht man ein kernhaltiges Zellgewebe (I. Tab. 11) und zahlreiche corpora amylacea, namentlich im Niveau der Gefässe (I. Tab. 8). Dieselben Körper fanden sich, um dies hier sogleich zu erwähnen, auch in den ebenfalls stark geschrumpften Vorderseitensträngen, im Verlauf der vorderen Wurzeln durch die weisse Substanz (I. Tab. 18) und schliesslich in einem Falle (I. Tab. 8) sogar in den Hintersträngen.

In den meisten Fällen nehmen auch die Vorderseitenstränge an den geschilderten sclerotischen Veränderungen mehrweniger Theil. Nur in einem Falle (I. Tab. 27), wo aber das stark verkleinerte Vorderhorn noch Ganglienzellen und Nervenfasern enthielt, war der Querschnitt der weissen Stränge zwar klein und insbesondere der der vorderen verkürzt, zeigte aber keine merkliche Alteration ihrer Structur; nur die sie durchsetzenden vorderen Wurzelfäden waren auffällig atrophisch.

In einem anderen dagegen (I. Tab. 23) gingen an der Peripherie der grauen Substanz, besonders an der Zellengruppe, welche dem Tractus intermedio-lateralis entspricht, Züge von verdicktem Bindegewebe aus und verliehen den Seitensträngen ein wahrhaft fibröses Aussehen. In noch einem anderen Falle (I. Tab. 28) bestand der eine Seitenstrang aus einem derben, feinmaschigen sclerosirten Gewebe und enthielt fast gar keine Nervenfasern. Indessen dürften diese hochgradigen sclerotischen Veränderungen in diesem Falle, insofern sie auch den einen Hinterseitenstrang, beide Hinterstränge und selbst das Hinterhorn in eine derbe geschrumpfte Masse verwandelt hatten, welcher die stark verdichtete Pia fest adhärirte, wohl zurückzuführen sein auf eine complicirende chronische Myelo-Meningitis, deren Residuen auch sonst sichtbar hervortraten (Leyden).

Die Clarke'schen Säulen werden fast überall, wo ihrer Erwähnung gethan wird, als wohl erhalten bezeichnet.

In den vorderen Wurzeln fanden sich, entsprechend der schon für das blosse Auge sehr deutlichen Atrophie, die Nervenröhren in geringerer Zahl als normal. Indessen enthielten sie in einem Falle (I. Tab.

11), wo sie sehr atrophirt waren, doch noch Nervenfasern. In einem anderen (I. Tab. 22) waren zwar die Primitivfasern unversehrt, aber von mächtigen Zügen sehr dichten Bindegewebes umgeben.

Résumé des anatomischen Befundes am Rückenmark.

Ehe wir zu der Beschreibung der anatomischen Veränderungen in den peripheren Nerven und Muskeln übergehen, erscheint es uns passend, auf die soeben geschilderten Veränderungen am Rückenmark einen resumirenden Rückblick zu werfen.

Aus der Analyse der seit 1863 veröffentlichten Sectionsbefunde geht hervor, dass nur in einem einzigen derselben, dem von Bouchut-Robin *) (I. Tab. 14) die anatomische Untersuchung des Rückenmarks, auch die mikroskopische, ein durchaus negatives Resultat ergaben. Wir haben im Verlaufe unserer Darstellung wiederholt darauf aufmerksam gemacht, wie nur die peinlichste Durchforschung des Rückenmarks uns davor bewahren kann, pathologische Veränderungen an demselben zu übersehen. Im Uebrigen aber genüge es noch einmal zu constatiren, dass der genannte Fall unter 26 bis jetzt der einzige geblieben ist. In allen übrigen 25 Fällen sind deutliche Veränderungen am Rückenmark nachgewiesen **). Diese Veränderungen lassen besonders in den relativ frühzeitig zur Section gekommenen Fällen den acuten entzündlichen Character des zu Grunde liegenden Processes nicht verkennen. Dafür spricht die Wucherung der Bindegewebselemente, Zellen und Kerne, die Vermehrung der Lymphkörperchen in den Gefässscheiden u. s. w. Dieser acute entzündliche Process scheint im Beginne der Affection das Rückenmark mehrweniger in seiner ganzen Längsausdehnung zu befallen. Seine grösste Intensität aber erreicht er fast immer in der Lenden- und Halsanschwellung desselben. Während darum im übrigen Rückenmark im späteren Verlauf meist keine Spuren davon mehr aufzufinden sind, kommt es in den genannten Abschnitten zu bleibenden Veränderungen.

---

*) Den von Kétli (Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. 2) als Beweis für die periphere, myogene Natur der spinalen Kinderlähmung angezogenen Fall von Ellischer (Orvosi hetiláp 1871) glaubte ich als gar nichts beweisend unberücksichtigt lassen zu müssen.

**) Prévost ist es in einem Falle gelungen, auf experimentellem Wege die Erscheinungen der spinalen Kinderlähmung hervorzubringen. Bei einer jungen Ratte, an deren Rückenmark er die centralen Partien durchstochen hatte, bildete sich atrophische Lähmung der Extremitäten aus (Société de biologie. Sitzung vom 14. April 1872). Zahlreicher sind die Versuche von M. Rosenthal (Virch. Arch. 1878. Bd. 72. p. 325), welcher an Fröschen und Kaninchen nach Abtragung des vorderen Theiles vom Halsmark cervicale Paraplegie, Lähmung beider Vorderbeine, die beim Springen nach einwärts geschlagen, und gegen mechanische sowie elektrische Reizung merklich weniger empfindlich waren, beobachtet hat. Ausserdem war auch häufig das Reflexvermögen alterirt.

In 25 Fällen finden wir nur 3mal den Process als einen diffusen, über die verschiedensten Abschnitte der Längsausdehnung des Rückenmarks sich erstreckenden bezeichnet. Meines Erachtens hat dieser Befund durchaus nichts Befremdliches, wenn wir erwägen, dass nicht nur die Extremitäten, sondern auch die Rumpfmuskeln von Lähmung befallen sein können. Die Lähmung der Rumpfmuskeln geht allerdings in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sehr bald zurück. Darum wäre in den Fällen von diffuser Ausdehnung des Processes zu vermuthen, dass bei Lebzeiten ausser der Extremitätenlähmung auch eine solche von Rumpfmuskeln dauernd zurückgeblieben war.

Aber nicht nur auf dem Längsschnitt des Rückenmarks, sondern auch auf dem Querschnitt desselben erfährt der Process eine ganz bestimmte Localisation. Wir haben in der voraufgehenden Analyse der Rückenmarksbefunde wiederholt darauf hingewiesen, wie der Ausgangspunkt der Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner zu suchen ist und wie die Abnormitäten in den übrigen Theilen des Rückenmarkquerschnittes als secundäre angesehen werden müssen, nämlich theils als Fortsetzung des entzündlichen Processes, theils als Folge desselben, wie z. B. die Atrophie der vorderen Wurzeln in ihrem Verlauf durch das Rückenmark.

Ueber die Natur der ursprünglich in den grauen Vordersäulen gesetzten Veränderungen geben uns den sichersten Aufschluss die ausserordentlich genau studirten Beobachtungen von Roger und Damaschino, sowie von den übrigen frühzeitig zur Section gekommenen Fällen die von Roth und Fr. Schultze. In allen diesen Fällen bestand die Erkrankung des Rückenmarks in circumscripten Heerden, welche in der Hals- oder Lendenanschwellung die grauen Vordersäulen in einer verschiedenen Höhen- und Breiten-Ausdehnung einnahmen. Nach oben und unten verjüngten sie sich spindelförmig. Consistenz und Färbung der erkrankten Partien richtet sich nach der Zeit, welche seit ihrer Entstehung verflossen ist: je länger der Heerd besteht, desto fester und blässer ist er. Mikroskopisch finden wir sämmtliche Gewebselemente, welche die erkrankten Stellen der grauen Vordersäulen zusammensetzen, mehrweniger verändert. Am wichtigsten ist die Atrophie der Ganglienzellen, welche besonders ausgesprochen ist an den Fortsätzen derselben und sich ebenfalls auf die Nervenfasern erstreckt, welche die grauen Vorderhörner durchziehen, um an der Peripherie des Rückenmarks die vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven zusammenzusetzen. Durch die Veränderungen, welche das die Nervenelemente umgebende Gewebe darbietet, nämlich durch die exquisite Vermehrung der Körnchenzellen und Neurogliakerne, sowie durch die Veränderungen an den

Gefässen characterisirt sich der dieser Heerdbildung zu Grunde liegende Process als entzündliche Erweichung.

Mit diesem Befunde in relativ frischen Fällen dürften die bei der Section älterer Fälle constatirten Veränderungen — Schrumpfung der erkrankten Partien mit Entwicklung von mehrweniger sclerotischem Bindegewebe — im Allgemeinen wenigstens in Einklang zu bringen sein, wenngleich der Nachweis der Uebergänge aus dem beschriebenen acuten Stadium des Processes in die nicht ganz übereinstimmenden Endstadien desselben durch neue Untersuchungen erst noch erbracht werden soll. Aus diesem Grunde wagen wir die Frage, ob die in jenen frischen Fällen so deutlich ausgesprochene Bildung von myelitischen Erweichungsheerden in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks als der einzige Process anzusehen ist, durch welchen das typische Krankheitsbild der spinalen Kinderlähmung zu Stande kommt, oder ob derselben, wie Leyden durch mehrere Beobachtungen nachzuweisen sich bemüht hat, verschiedene Processe zu Grunde liegen können, bis jetzt noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden *). Jedenfalls aber halten wir uns zu der Annahme berechtigt, dass das Wesen der anatomischen Veränderungen bei der spinalen Kinderlähmung besteht in einer acuten Myelitis der grauen Vordersäulen, einer Poliomyelitis anterior acuta. Alle gleichzeitig vorhandenen anders localisirten Veränderungen sind als secundäre oder, wie die ausgesprochene Meningitis in dem 4. Falle von Leyden (I. Tab. 28), als Complicationen zu bezeichnen. Warum bei Kindern, im Gegensatz zu der bei Erwachsenen gewöhnlichsten Form der transversalen Myelitis, gerade die grauen Vordersäulen mit Vorliebe befallen werden und warum hier wiederum in der Lenden- und Halsanschwellung die intensivsten und darum bleibenden Veränderungen sich localisiren, können wir bis jetzt nicht in genügender Weise erklären. Es sei aber hier nochmals hervorgehoben, wie der Sitz der Veränderungen im Rückenmark in den meisten Fällen genau entspricht dem Sitz der peripheren Lähmung und Atrophie. Demgemäss findet sich das Lendenmark vornehmlich oder ausschliesslich verändert bei Lähmung der unteren, das Halsmark bei Lähmung der oberen Extremitäten und zwar bei Monoplegie wesentlich nur auf der dem gelähmten Gliede entsprechenden Hälfte des Rückenmarks. Ist die Lähmung gekreuzt, wie in dem vierten Falle von Leyden (Tab. 28), so entspricht der Lähmung der linken oberen Extremität

*) In den Fällen von temporärer Lähmung handelt es sich wahrscheinlich um denselben Process; aber die Veränderungen werden bereits in dem 1. Stadium, dem der entzündlichen Hyperämie und serösen Schwellung in der grauen Substanz der Vordersäulen, wieder rückgängig (Frey).

ein Heerd in der linken Hälfte der Cervicalanschwellung, der Lähmung der rechten unteren ein zweiter in der rechten Hälfte der Lendenanschwellung.

Eine andere Frage, über welche bereits viel discutirt wurde, ist die: Ist die Myelitis der Vorderhörner als eine parenchymatöse, von den Ganglienzellen ausgehende oder als eine interstitielle, in der Neuroglia beginnende aufzufassen? — Für die Annahme des erstgenannten Ausgangspunktes haben sich Charcot, Joffroy, Petitfils mit Entschiedenheit ausgesprochen und unter anderm geltend gemacht, dass die Atrophie der Ganglienzellen neben Atrophie der davon ausgehenden vorderen Wurzeln nicht selten in einem Abschnitt des Rückenmarks als die einzige daselbst wahrnehmbare Veränderung gefunden worden sei. Für die andere Ansicht sind Roger und Damaschino, Roth, und neuerdings Fr. Schultze in die Schranken getreten. Mir scheint es nicht an der Zeit, darüber zu streiten, so lange nicht eine grössere Anzahl genauer Untersuchungen, namentlich aus den ersten Wochen der Krankheit vorliegen. Immerhin aber kann ich auch jetzt schon nicht umhin, mit Fr. Schultze die Berechtigung der Charcot'schen Auffassung stark zu bezweifeln, um so mehr als neuere histologische Untersuchungen das Vorkommen rein parenchymatöser Entzündungen in anderen Organen, wie Leber, Nieren etc. überhaupt in Abrede stellen und die bislang als solche bezeichneten Processe als ursprünglich interstitielle nachgewiesen haben.

Schliesslich wäre hier der Ort, noch eine Frage zu ventiliren, nämlich die, ob es sich bei unserer Poliomyelitis anterior um eine gewöhnliche Myelitis, oder um eine eigenartige Form derselben handeln mag. Bis jetzt sind wir leider nicht in der Lage, der Beantwortung dieser an sich sehr wichtigen Frage irgendwie näher zu treten.

Veränderungen an den peripheren Nerven, Muskeln, Knochen und dem Sehnen- und Bandapparat.

Während die bis jetzt beschriebenen Veränderungen am Rückenmark die anatomische Ursache der Krankheit darstellen und darum als primäre bezeichnet werden müssen, sind die an den gelähmten Gliedern wahrzunehmenden Veränderungen, insofern sie die Folge jener darstellen, als secundäre aufzufassen. Sie finden sich an den peripheren Nerven, Muskeln, Knochen, Sehnen und Bändern.

1. Veränderungen an den peripheren Nerven.

Ueber das Verhalten der peripheren Nerven finden wir in den meisten Fällen nur ungenügende oder gar keine Angaben gemacht. In

einzelnen Beobachtungen werden sie geradezu als normal bezeichnet; in anderen wird die relative Seltenheit der primitiven Nervenfasern und eine abnorme Vermehrung der faserigen Elemente des Bindegewebes hervorgehoben. Zuweilen tritt das letztere in mächtigen Zügen auf, während die Nervenfasern deutlich atrophirt sind. Auch Einlagerung von Fettgewebe wird erwähnt.

2. Veränderungen in den Muskeln.

Die Atrophie der Muskeln ist in den meisten Fällen schon durch die Haut hindurch nicht zu verkennen. Sie tritt, wie wir sehen werden, schon sehr bald nach Eintritt der Lähmung ein und ist darum auch in den frühzeitig zur Section gekommenen Fällen constatirt worden. Der erste, welcher die Veränderungen der Muskeln bei der spinalen Kinderlähmung einer genaueren Untersuchung unterzog, war Duchenne de Boulogne. Denn die von den älteren Autoren, wie Bonnet, Tetual, Henflam, Vicq d'Azyr, Wetter etc. (von Lobstein in seinem Traité d'anatomie pathologique 1833. T. II. p. 366 citirt) bereits beobachtete Umwandlung von gelähmten Muskeln in Fettmassen, welche Lobstein selbst als myodémie beschreibt, dürfen wir ebenso wenig auf unsere Affection beziehen, als die späteren Beobachtungen von Broca, die sich nur auf Greise und Erwachsene erstrecken, und den viel citirten Fall von Meryon, welchen wir jetzt mit Sicherheit als einen Fall von progressiver Muskelatrophie ansprechen müssen. Jedenfalls war Duchenne der erste, welcher die gelähmten Muskeln mikroskopisch untersuchte. Er nahm vier verschiedene Perioden im Verlauf der Muskeldegeneration an: 1) die erste Periode characterisirt sich als einfache Atrophie und dauert wahrscheinlich 8—10 Monate. Die Volumsabnahme des ganzen Muskels in diesem Zeitraum ist z. Th. zurückzuführen auf eine Verschmälerung der im übrigen normalen Muskelfasern; 2) in der zweiten Periode wird der Muskel blasser; zuerst verschwinden die Querstreifen, später auch die Längsstreifen; 3) die 3. Periode characterisirt sich durch das Auftreten von amorphen Granulationen d. i. feinen Körnchen im Sarcolemm. In diesem Zustand findet man den Muskel zwischen dem 1. und 2. Jahre nach Eintritt der Lähmung; 4) in der 4. Periode, mehrere Jahre nach dem Beginn findet man nicht nur die Muskelfasern in Fett verwandelt, sondern auch das interstitielle Gewebe mit Fettzellen infiltrirt. Diese fettige Degeneration stellte Duchenne als das Endresultat des krankhaften Processes in den Muskeln für alle Fälle von Kinderlähmung hin und gab desshalb der Krankheit den Namen: Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.

Gegen diese Auffassung Duchenne's erhob sich zunächst Laborde in seiner vorzüglichen These: De la paralysie dite essentielle de l'enfance, Paris 1864. Hier beschreibt er p. 131 eine in 5 verschiedenen Stadien verlaufende granuläre Atrophie (atrophie granuleuse), bei welcher es gar nicht zur Verfettung der Muskelfaser kommt. Vielmehr verschwinden die schliesslich den ganzen Sarcolemmschlauch ausfüllenden »amorphen Granulationen« selbst wieder, ohne vorher fettig zu entarten und lassen die transparente und hyaline Hülle leer zurück. Dabei handelt es sich keineswegs um Neubildung von fibrösem Gewebe und es sind nicht etwa die retrahirten Muskeln, in welchen Laborde diese Veränderungen gefunden haben will, sondern die ursprünglich gelähmten.

In Uebereinstimmung hiermit haben die Untersuchungen von Fr. Steudener (Volkmann, klin. Vortr. Nr. 1. p. 4 Anm.) ergeben, dass die Fettmetamorphose der Muskeln auch in den schwersten Fällen nach Jahre langem Bestehen der Lähmung fehlen kann.

Hiernach dürfen wir es also als erwiesen ansehen, dass, neben der Atrophie mit dem Ausgang in fettige Degeneration, es noch eine andere Form von Atrophie giebt, welche wir als einfache Atrophie bezeichnen wollen. Diese beiden Formen lassen sich in typischen Fällen schon makroskopisch auseinanderhalten. Während wir bei der einfachen Atrophie die Muskeln im Beginn nur magerer, von hellerem Roth und von grösserer Weichheit als normal, im späteren Verlauf aber von hellbraunem Aussehen »wie trockenes Laub« finden; stellen die fettig degenerirten Muskeln in extremen Fällen eine mehrweniger homogene gelbweissliche Masse dar, in welche nur hier und da schmale Muskelfasern von blassröthlicher Farbe eingestreut sind. Neben diesen Veränderungen der Muskelsubstanz selbst scheinen aber gewöhnlich andere in dem interstitiellen Bindegewebe, zwischen den einzelnen Muskelprimitivfasern, einherzugehen, welche anfangs zu einer Wucherung, später zu einer Schrumpfung dieser Gewebe führen. Daher die weisslichen Faserzüge, welche wir sowohl bei der einfachen Atrophie, wie bei der Fettmetamorphose in den gelähmten Muskeln beobachten; daher das buntscheckige Aussehen, das Durcheinander von weiss mit gelb und roth, welches hochgradig veränderte Muskeln darbieten. In jedem Falle wird die Muskelfaser durch diesen interstitiellen Process beeinträchtigt werden; und ist die Verwandlung der Muskeln in sehnenartige, fibröse Stränge, wie wir sie in extremen Fällen beobachten, gewiss zum guten Theil darauf zurückzuführen. Diese interstitiellen Veränderungen können sich aber wiederum combiniren mit einer Einlagerung von Fettzellen, so dass die Muskeln, sobald auch die Muskelfasern selbst grösstentheils verfettet sind, in eine fast homogene Fettmasse verwandelt er-

scheinen. Gesellt sich, wie diess meistentheils der Fall ist, noch eine Vermehrung der Fettablagerung im Unterhautzellgewebe hinzu, so kann es dahin kommen, dass das gelähmte Glied nicht nur keine Abnahme, sondern sogar eine Zunahme seines Volumens, eine richtige Pseudohypertrophie darbietet. Diese Pseudohypertrophie der gelähmten Extremitäten tritt übrigens keineswegs immer erst dann auf, wenn seit dem Eintritt der Lähmung bereits mehrere Jahre verflossen sind; vielmehr habe ich sie sehr frühzeitig bereits im ersten halben Jahre beobachtet, bei wohlbeleibten, fetten Kindern, welche an den total gelähmten unteren Extremitäten niemals eine Volumsabnahme gezeigt hatten.

Mikroskopische Veränderungen.

Die mikroskopischen Untersuchungen sind entweder an den aus Leichen entnommenen, oder an während des Lebens herausgeschnittenen oder harpunirten Muskelstückchen ausgeführt worden. Leider sind dieselben noch nicht zahlreich genug und nicht immer mit der nöthigen Sachkenntniss ausgeführt, um von den degenerativen Vorgängen im Muskel, entsprechend den verschiedenen Zeiträumen, welche seit dem Eintritt der Lähmung verflossen sind, ein umfassendes Bild entwerfen zu können. Jedenfalls steht so viel fest, dass der degenerative Process sich einmal in der Muskelfaser selbst und sodann auch in dem interstitiellen Gewebe abspielt.

In der Muskelfaser selbst kommt es entweder zur einfachen Atrophie oder zur fettigen Degeneration. Die einfache Atrophie besteht in einer Verschmälerung der Muskelprimitivfaser, welche bis zur Dicke einer Nervenprimitivfaser und noch darunter gehen kann. Fr. Steudener (l. c.) sah, allerdings bei mehrjährigen Lähmungen, Primitivbündel von 0,003—0,006—0,0075 mm. Durchmesser. Diese Atrophie ist aber eine sehr ungleichmässige, insofern auf demselben mikroskopischen Schnitt der Querdurchmesser der neben einander gelagerten Muskelfibrillen zwischen 0,040 und 0,009 und selbst 0,004 mm. variiren kann (Roger und Damaschino Tab. 19. u. 20). Ausserdem aber kommt es zu weiteren Veränderungen: Die Querstreifung, welche im ersten Stadium der Atrophie noch gut erhalten war, wird allmählich undeutlicher, indem sich der Inhalt des Sarcolemmschlauches trübt. Diese Trübung kommt zu Stande durch das Auftreten von feinen Körnchen, den amorphen Granulationen der Franzosen. Diese bestehen nicht aus Fett, sondern aus eiweissartiger Substanz; denn sie sind in Essigsäure löslich und durch Zusatz dieser Säure tritt eine Aufhellung des Inhaltes ein, wonach auch die Querstreifung wieder deutlicher hervortreten kann. Gleichzeitig mit jener Trübung zeigt sich

eine lebhafte Vermehrung der Muskelkerne. Diese sind z. Th. rundlich, meist aber ovoid und messen 0,008—0,01 mm. in der Länge und 0,005—0,007 mm. in der Breite. Sie haben sich in dem Sarcolemm selbst und nicht etwa in dem interstitiellen Gewebe zwischen den einzelnen Muskelfasern entwickelt, wovon man sich auf Querschnitten überzeugen kann (Tab. 19). Ueber das weitere Geschick jener feinen Körnchen sind wir bis jetzt nicht hinreichend unterrichtet. Nach Laborde (s. oben) können sie wieder verschwinden, ohne fettig zu entarten, die zurückgebliebenen Sarcolemmschläuche enthalten alsdann nur noch zahlreiche Muskelkerne und gelbbraune Pigmentkörner, welche letztere, wenn sie sehr reichlich vorhanden sind, dem ganzen Muskel, wie wir sahen, eine braune Färbung verleihen können. Sicher constatirt scheint nur eine Veränderung derselben zu sein, die fettige Metamorphose. Ist diese eingetreten, so sind die feinen Körner, welche jetzt das Licht stark brechen, nur noch in Aether, und nicht mehr in Essigsäure löslich. Alsdann ist von normalen Elementen im Sarcolemmschlauch meist keine Rede mehr: nach der Behandlung mit Aether bleibt nur der leere Sarcolemmschlauch zurück. Diese vollständige Zerstörung der contractilen Substanz und ihr gänzliches Verschwinden bis auf die leeren, gefalteten Sarcolemmscheiden kommt im weiteren Verlauf auch spontan dadurch zu Stande, dass dieselbe schliesslich in eine emulsionsartige Masse verwandelt wird, welche allmählich resorbirt wird. Ausser der einfachen Atrophie und der fettigen Degeneration der Muskeln, hat Leyden auch eine wachsartige Beschaffenheit der Muskeln beobachtet, besonders an Stückchen, welche Lebenden excidirt waren. Doch hält er dieselbe nur für einen vorübergehenden Zustand; Weihl (J. Arnold) Virch. Arch. B. 61. p. 253 für ein Kunstproduct, entstehend in Folge der Gerinnung der contractilen Substanz.

Mag nun die Muskelfaser dem einen oder anderen der beschriebenen destructiven Processe anheimfallen, immer wird sich das interstitielle Gewebe mehr oder weniger betheiligen. In den frischen Fällen wird sich die Wucherung desselben durch das Auftreten von neugebildeten Fasern und Kernen characterisiren, in den älteren aber gerade an den am meisten atrophirten Partien die Verdrängung der sichtlich geschrumpften und wenig zahlreichen Muskelfasern durch ein derbfaseriges Bindegewebe constatiren lassen; daneben finden sich in den meisten Fällen zahlreiche Fettzellen eingelagert.

Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass keineswegs alle gelähmten Muskeln desselben Individuums zu einer gewissen Zeit nach Eintritt der Lähmung sich in demselben Stadium der Degeneration be-

finden. Vielmehr lassen nicht selten sogar in ein und demselben Muskel sich, neben wenig degenerirten, hochgradig verfettete oder sclerotisch entartete Partien nachweisen. So fanden Roger und Damaschino (Tab. 19) in demselben atrophischen Deltoideus neben fast normalen Fasern solche, die stark verschmälert waren mit fettigen Granulationen im Sarcolemm und zahlreichen Muskelkernen und schliesslich auch ganz leere Sarcolemmscheiden, welche auf den ersten Blick wie Züge welligen Bindegewebes aussehen. Ja in derselben Muskelprimitivfaser kann an der einen Stelle die Querstreifung noch erhalten, an einer anderen vollständig verloren gegangen sein.

Wie schon oben bemerkt, sind die verschiedenen Entwicklungsstufen der Processe, welche den schliesslichen Untergang der contractilen Muskelsubstanz bedingen, in ihrem Zusammenhang noch nicht genügend studirt. Ein einheitliches Bild dieser Vorgänge erhalten wir aber, wenn wir mit Erb annehmen, dass es sich bei der spinalen Kinderlähmung im Wesentlichen um dieselben Vorgänge handelt, welche er, neben Ziemssen und Weiss, nach Durchschneidung eines peripheren Nerven in den darin versorgten Muskeln studirt hat. Danach würden wir auch bei der spinalen Kinderlähmung im Anfang eine Art von entzündlichen oder irritativen Veränderungen in den Muskeln zu erwarten haben, welche sich characterisiren durch eine Vermehrung der Muskelkerne, Undeutlichwerden der Querstreifung, später Trübung der Muskelfasern anfangs durch lösliche, später durch Fettmolecüle. Parallel mit diesen Veränderungen geht die allmähliche Verschmächtigung von Muskelfasern bis zum völligen Schwund derselben. Dieselben irritativen Vorgänge beobachten wir gleichzeitig in dem interstitiellen Bindegewebe und an den Gefässen: das Bindegewebe wuchert unter reichlicher Vermehrung der Kerne; die Gefässwände verdicken sich und erscheinen zellig infiltrirt. Allmählich entwickelt sich ein derberes Bindegewebe, welches schliesslich den ganzen Muskel durchsetzt und, sobald alle Muskelfasern geschwunden, in Gestalt eines festen Stranges die Stelle des früheren Muskels einnehmen kann. Zu den genannten Veränderungen gesellt sich, wie es scheint ziemlich frühzeitig, eine reichliche Fettablagerung im interstitiellen Gewebe, welche selbst zu einer Pseudohypertrophie des gelähmten Gliedes führen kann.

Diese Gleichstellung der peripheren Veränderungen bei der spinalen Kinderlähmung mit denen bei den peripheren traumatischen Lähmungen scheint mir durchaus plausibel, nicht nur weil die in beiden Fällen constatirten Veränderungen sich fast vollständig decken, sondern auch, weil es schliesslich dasselbe sein muss, ob die motorischen Fasern eines Nerven in ihrem peripheren Verlauf oder an ihrer Ursprungs-

stätte im Rückenmark in ihrer Continuität unterbrochen sind.

Noch weniger als die Veränderungen in den gelähmten Muskeln sind diejenigen in ihren Antagonisten, den contracturirten oder retrahirten Muskeln studirt. Nach Duchenne (l. c. p. 412) sollen sie eine grössere Zahl von normalen Muskelfasern enthalten, als die von Haus aus gelähmten. Das normale Verhalten der Primitivfasern wird besonders deutlich, wenn man die Fettelemente durch die gewöhnlichen Reagentien zerstört (Laborde). Duchenne will auch die retrahirten Muskeln schliesslich fettig degenerirt gefunden haben; Laborde (l. c. p. 135) dagegen nur interstitielle Ablagerung von Fett (envahissement graisseux), die bekanntlich von der wirklichen Fettmetamorphose der Primitivbündel, der eigentlichen fettigen Degeneration wohl zu unterscheiden ist. Eine fibröse Veränderung der retrahirten Muskeln ist noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Aus alledem geht hervor, wie sehr es in Bezug auf die Veränderungen in den Muskeln bei der spinalen Kinderlähmung noch genauerer Untersuchungen als der bisherigen bedarf. Jedenfalls empfehlen sich dazu am Lebenden ausgeschnittene Muskelstückchen mehr, als solche, die von der Leiche entnommen wurden, weil am lebenden Individuum der functionelle Zustand des betreffenden Muskels, namentlich mittelst des electrischen Stromes, vor der Excision genau festgestellt werden kann. Ausserdem können Untersuchungen der Muskeln nur bis zu einer gewissen Zeit nach Eintritt der Lähmung sicheren Aufschluss geben, weil, wie ich weiter unten näher ausführen werde, abgesehen von der Atrophie durch Nichtgebrauch, die durch die Contracturen und Deformitäten bedingten mechanischen Insulte, namentlich die Ueberdehnung der Muskeln, die Structur derselben wesentlich verändern müssen, so dass auch ursprünglich gar nicht oder wenig gelähmte Muskeln in Folge jener Insulte in gleicher Weise degeneriren wie die von vornherein gelähmten.

Dieselbe ursächliche Bedeutung haben diese Verhältnisse für die von den Autoren beschriebene Atrophie der Sehnen und namentlich der Bänder, wenn ich auch zugebe, dass die Atrophie der Muskeln an sich eine Verdünnung und Verschmälerung ihrer Sehnen zur Folge haben mag.

Schliesslich datiren daher zum Theil auch die sehr auffälligen Veränderungen an den Knochen und Gelenken. Die Knochen der gelähmten Extremitäten sind im Wachsthum zurückgeblieben und zwar sowohl der Länge, wie der Dicke nach (eine Ausnahme von dieser Regel siehe Fall 75 der Tabelle p. 45). Die normal an denselben wahrzunehmenden Vorsprünge, Leisten und Fortsätze sind gar nicht oder kaum

merklich entwickelt, offenbar wegen des Nichtgebrauchs oder auch wegen des Fehlens der daran sich ansetzenden Muskeln. Namentlich ist die compacte Knochensubstanz geschwunden, was wesentlich als Atrophie aus Nichtgebrauch anzusehen ist; die medullären Elemente dagegen sind reichlich entwickelt und dadurch ein grösserer Fettreichthum bedingt. Eine grössere Biegsamkeit oder Brüchigkeit der Knochen darf als die Folge hiervon angesehen werden. So fand Leyden die Wirbelknochen, sowie die Rippen von äusserster Weichheit, von schwammiger Structur, die Rindensubstanz sehr dünn, die seröse Markmasse überwiegend.

Am auffälligsten aber tritt der Einfluss der mechanischen Einwirkungen hervor in der Verkümmerung der Epiphysen und den Veränderungen an den Gelenksflächen. Die letzteren sind in Folge veränderten Drucks oft vollständig verlagert, während an ihrem ursprünglichen Sitze die Gelenkknorpel abgeschliffen oder geschwunden sind. Dies letztere beobachtet man besonders an den Fusswurzelknochen hochgradiger Klumpfüsse.

Im Gegensatz zu diesen meist hochgradigen Veränderungen an allen Theilen des Bewegungsapparates der Extremitäten, ist die äussere Haut in allen Fällen keine Spur von Abnormität. Dasselbe gilt von den inneren Organen der Digestion, der Circulation und der Fortpflanzung.

Das Gehirn ist in fast allen Sectionsberichten als normal notirt. Vielleicht, dass wenige Tage nach dem Insult später verschwundene Veränderungen im Blutgehalt oder selbst leichte irritative Zustände an den weichen Häuten sich nachweisen lassen würden. Von den im späteren Verlauf beobachteten Befunden verdient bis jetzt nur einer, von Wilh. Sander veröffentlicht, besonders erwähnt zu werden. Ein 15jähriger Idiot war im 3. Lebensjahre an spinaler Kinderlähmung in hohem Grade erkrankt und hatte seitdem eine hochgradige Lähmung namentlich der rechten Körperhälfte zurückbehalten. Bei der Autopsie fand sich ausser der sehr hochgradigen Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks eine mangelhafte Ausbildung der Centralwindungen und des Lob. paracentralis namentlich auf der linken Grosshirnhälfte, d. h. der psychomotorischen Centren auf der der Körperlähmung entgegengesetzten Seite. Wir dürfen aus dieser höchst interessanten Beobachtung mit Sander folgenden Schluss ziehen: »Wenn zu einer Zeit, in welcher die Entwicklung des Gehirns noch lange nicht vollendet ist, wo die wichtigsten psychischen Leistungen und ihre Aeusserungen durch Muskelthätigkeit erst noch im Keime vorhanden sind, und wo andere Functionen, wie besonders das Gehen, zwar schon gelernt sind, aber noch grosser Uebung

und Aufmerksamkeit bedürfen, wenn zu dieser Zeit durch eine Krankheit die Verbindung zwischen dem Gehirn und einem grossen Theile der Musculatur für immer abgeschnitten wird, wenn die psychische Hirnthätigkeit dauernd ausser Stand gesetzt wird, ihre Herrschaft über die Musculatur auszuüben, so kann ein solches Ereigniss nicht ohne Einfluss auf die Ausbildung der psychomotorischen Centren bleiben.« Jedenfalls wird es unsere Aufgabe sein, in jedem längere Zeit bestehenden Fall von Kinderlähmung bei der Autopsie unsere Aufmerksamkeit auf das Gehirn zu richten und zu untersuchen, ob nicht eine ähnliche Rückwirkung der Lostrennung des Gehirns von einem grossen Theil der Körpermusculatur auf die motorischen Gebiete der Hirnrinde zu constatiren ist.

Ueber die bisher gemachten Obductionsbefunde bei Erwachsenen cf. p. 9.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild*).

Ein Kind in dem Alter von 1—3 Jahren wird plötzlich, oft mitten im besten Wohlbefinden von mehr oder weniger heftigen Fiebererscheinungen mit oder ohne Convulsionen befallen. Dieser acute Zustand dauert eine Nacht, ein, zwei, höchstens drei Tage. Dann stellt sich oft plötzlich vollständige Euphorie ein. Das Kind erscheint nur noch matt und angegriffen. Schon freut man sich der schnellen Genesung: da fällt die schlaffe Haltung der einen oder anderen Extremität auf. Der herbeigerufene Arzt erklärt dieselbe für eine Lähmung.

Dies die Entstehungsgeschichte der meisten Fälle von spinaler Kinderlähmung. Characteristisch für diese Lähmung ist, dass sie sofort nach ihrem Auftreten ihr Maximum nach In- und Extensität erreicht, dass sie die Sensibilität, Blase und Mastdarm intact lässt.

Im weiteren Verlaufe sehen wir die Lähmungserscheinungen an einzelnen Muskeln oder ganzen Extremitäten sich schnell zurückbilden, während sie in anderen Theilen dauernd bleiben. An den letzteren stellt sich sehr bald Atrophie der gelähmten Muskeln mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, später auch Atrophie der Knochen und damit Zurückbleiben der gelähmten Glieder im Wachsthum neben Bildung von Contracturen und Deformitäten heraus. Im Uebrigen bieten die gelähmten Kinder das Bild vollkommenster Gesundheit und durchaus normaler Entwicklung dar, sowohl physisch wie psychisch.

---

*) Um sonst unvermeidliche Wiederholungen zu vermeiden, ist das allgemeine Krankheitsbild sehr knapp gefasst.

II. Tabelle über 75 von mir beobachtete Fälle von spinaler Kinderlähmung.

N.	Datum d. l. Untersuch.	Name und Wohnort.	Alter zur Zeit der Lähmg.	Unters.	Art des Auftretens.	Gelähmte Extremitäten.	Ergebniss der elektrischen Prüfung.	Atrophie.	Contracturen und Deformitäten.
1	1866 17 3	Krause, Emil.	?	5	?	l. U.	f. —	l. U. hochgradig.	l. genu recurvatum.
2	24 6	Lewin, Leopold. r.	$1^5/_6$	2	Fieber 5 Tage lang und Krämpfe.	l. O.	f. —	l. O. sehr welk.	Subluxatio humeri.
3	16 10	Schuster, Luise.	1	5	mehrtägiges fieberhaftes Unwohlsein.	r. O. (l. U.)	f. —	r. Scapula u. Hum. viel kleiner als l.	Subluxatio humeri.
4	1867 1 8	Dieling, Willie.	5 24	$3^1/_4$	Convulsionen.	r. U.	f. 0. exc. tibial. ant.	r. U. verkürzt.	—
5	24 8	Mehl, Köhler, Friedr. aus Bennstädt.	$^1/_2$?	$1^1/_2$	von $^1/_2$ Jahre hatte er die Cholera.	r. U.	f. —	r. U. nur an der Wade.	—
6	1 9	Barby, Paul.	6	8	Fieber mit Erbrechen u. Durchfall 5 Tage.	b. U. (r. O.)	f. —	beide U. nicht hochgradig.	vacant.
7	1868 14 1	v. Sperling, Rosa. schw.	$2^1/_2$	15	Rückenmarksleiden.	r. U. (minimale Parese).	f. 1.	gleichmäss. geringe Abmagerung r. U. ein wenig verk.	vacant.
8	21 1	Schrader, Johannes a. Oberröblingen. k.	$2^1/_4$	$6^1/_2$	Scharlach.	l. U.	f. —	l. U. um $3^1/_2$ Cm. verkürzt.	vacant.
9	25 11	Taute, Wilhelm aus Wessmar. k.	1	$4^1/_2$	mehrmals »Gehirnfieber.«	l. U.	f. —	nur d. l. Untersch. i. wenig magerer.	leichter Varus.
10	1871 3 5	Meier, Max.	$2^1/_2$	$3^1/_2$	plötzl. Erbrechen. heftig. Fieber 3 Tage.	l. U.	f. nicht wesentlich —	nicht auffällig.	links Valgus.
11	1872 13 7	Dehne, Albert. schw.	3	11	Fieber u. heftigste Convulsionen.	r. U. (r. O.)	f. 0. exc. tibial. ant.	hochgradig, Untersch. u. Fuss verkürzt, r. Arm dünner.	r. calcaneus mit Hohlfuss.
12	29 10	Teichert, Paul.	vor 9 Tagen.	$1^2/_3$	beim Waschen bemerkt.	r. O.	f. 0. g. 1 (später Entartungsreaction).	sehr rapide Abmag., 4 Jahres päter bed. im Wachsthum zurück.	—

13	16.12	Hennig, Hermann. schw.	vor 10 Tagen.	$^1/_2$	Fieber.	r. O.	f. 0. g. 0.	—	—
14	22.4	Bölke, Anna aus Osendorf.	$^1/_2$	$3^1/_2$	plötzlich.	r. U. (r. O.)	f. 0. g. 0.	r. Unterschenkel hochgradig.	Varo-equinus.
15	1873 5.6	Thiel, Knabe aus Z.	2	5	?	b. U.	f. — in den l. Wadenmuskeln, sonst 1.	bes. l. Wade.	l. Valgus.
16	21.6	Thomas, Helene a. Merseburg. schw.	vor 6 Woch.	$^1/_8$	Fieber, Erbrechen und Durchfall.	l. U. (r. U.)	f. — g. 1.	wenig ausgesprochen.	—
17	25.8	Rohr, Reinhold aus Gerbstädt.	vor 4 Woch.	$1^1/_3$	plötzl. Zittern am ganzen Körper, Fieber u. Durchfall.	r. O.	f. 0. g. —	r. O. wie Puppenarm.	—
18	19.10	Lehnard, Friedr. aus Reinsdorf b. Wittnb.	$^1/_4$	23	Schlafsucht.	r. O. (r. U.) (Halsm.)	f. 0. oder — g. 1 exc. Handmuskeln.	am r. Vorderarm i. nur noch d. Sup. long. u. Flex. carp. rad. long. erhalten.	Flexionsstellung der Finger.
19	29.10	Pabst, Max.	$2^1/_2$	$2^3/_4$	Fieber (nach vorhergegangener Klage über die l. U.) 14 Tage lang.	l. U.	f. 0. g. 0.	gleichmässig, bes. quadriceps. Muskeln sehr schlaff.	Valgus.
20	1874 4.5	Olbrecht, Gustav aus Brehna.	vor 4 Woch.	$2^3/_4$	nach Liegen auf feuchter Erde am Tag darauf Fieber.	l. O. l. U. l. Facialis.	f. 1. 0. — fast 0; g. — f. 1. U. 1. im quadriceps, peron. tibial. ant., sonst —; g 1. im N. peron.	—	Flexionsstellung des l. Ellenbogens, Hand u. Finger.
21	13.6	Dietrichs, Elise aus Reinstedt. k.	?	$8^2/_3$	?	l. U.	f. —; — im Untersch. 0. g. Entartungsreaction.	ganze l U.; bes. quadric. u. Wadenmuskeln; $^3/_4$" kürzer.	Equinovarus mit Hohlfuss.
22	27.6	Günther, Carl.	$^1/_2$	$6^1/_2$	Gehirnleiden? 6 Wochen lang.	beide U.	f. —; r. sogar Sacrolumbaris u. Trapezius.	r. U. viel magerer als l.	Skoliose mit Convex. nach r.
23	30.6	Baumgarten, Marie aus Langeln. k.	17 Woch.	12 Jahre.	plötzlich.	r. U.	f. wenig —	bed., Verkürzung um 5 Cm.	Varus mit Hohlfuss
24	8.7	Hesse, Marie aus Stöbnitz. k.	1	10	?	l. U. (l. O.)	f. wenig — bes. gastrocnemius.	bes. am Unterschenkel.	Equinus, früher l. Hand in Flexionscontractur.
25	25.10	Abendroth, Henr. cf. deren Bruder sub. No. 26.	$1^1/_2$	$3^1/_4$	Fieber 8 Tage.	b. U. (b. O.)	f. oder 0.	l. O. fehlt die hintere Hälfte des Deltoideus; beide U. sehr mager.	r. U. Varus.

N.	Datum d. 1. Untersuch.	Name und Wohnort.	Alter zur Zeit der Lähmg.	Alter zur Zeit der Unters.	Art des Auftretens.	Gelähmte Extremitäten.	Ergebniss der elektrischen Prüfung.	Atrophie.	Contracturen und Deformitäten.
26	1875 23 6	Abendroth, Georg.	vor 3 Woch.	1 1/3	Fieber, Erbrechen 8 Tage lang.	beide U.	f. —	—	—
27	15 1	Gericke, Carl aus Neutz. schw	1 5/6	2	Fieber.	r. U.	f. 0. g. —	gleichmässig; Muskeln s. schl.	Equinus.
28	3 6	Schulze, Pauline aus Besedau. schw.	1 1/2	4	plötzlich Krämpfe, rechts 5 St. lang.	beide U.	f. 1 ausser rechten quadriceps.	—	—
29	6 7	Schweitzer, Charlotte aus Breslau.	4	5	während Keuchhusten, 1 Tag lang heftiges Fieber.	l. U.	f. m. peron. — m. tibial. ant. — [1876. m. peron. fast o. 15/7. m. tibial. ant. 1.]	l. Wade u. Oberschenkel.	Varus.
30	12 7	Stählin, Julius aus Calw.	2 1/2	14	Gehirnentzündung? mit Dysurie.	beide U. (leicht.)	f. — oder 0.	bes. l. U., die um 1 Cm. kürzer.	Contractur im Ileopsoas.
31	14 7	Teichmann, Anna aus Cönnern.	vor 9 Tagen.	2	Schlafsucht u. Fieber mit Zucken i. Schlaf.	l. U. (r. U.)	f. — g. —	—	—
32	29 7	König, Alfred.	vor 2 Tagen.	1 5/6	Zucken.	r. O. (b. U.)	f. u. g. 1. [1 Jahr spät.: 0. exc. Flexoren der Hand u. Finger.]	[1 Jahr später: hochgradig; r. O. wie Puppenarm.]	[1 Jahr später: Leichte Flexionsstellg. d. Finger.]
33	12 11	Minder, Ottomar.	9 1/2 Monat	10 Monat.	Erbrechen und Unwohlsein.	r. O.	f. — am Oberarm. 1. am Vorderarm.	(Heilung in	4 1/2 Monaten.)
34	1 12	Heyse, Eduard.	5/6	1 1/2	nach dem Entwöhnen: im Alter von 5/4 Jahren nach Zahnkrämpfen Verschlimmerung.	l. U.	f. kaum —	Muskeln schlaffer.	Varus leicht.
35	5 12	Hänschel, Arthur. k.	2 1/4	2 1/2	Mandelentzündung mit Fieber.	l. U.	f. 0. exc. quadriceps. g. 0.	bes. Wade und Quadriceps.	Equinus leicht.
36	1876 4 1	Heinecke, Emma. k.	1/2	1	?	r. U.	f. 0. g. 0- { M. gastrocnem u. N. tibial. f 1. g. 1. { im N. peron. u. den v. ihm versorgt. M.	Gastrocnemius.	Calcaneus.

37	1 4	Brand, Carl aus Langenbogen.rhach.	?	3	?	l. O.	f. kaum.	—	—
38	12 6	Diesing, Magdalena ausKlein-Mühlingen	2	$5\frac{1}{3}$	gastrisches Fieber 3 Wochen lang mit Delirien.	r. U.	f. — in d. Dorsalflexoren 0. in den Wadenmuskeln. g. idem.	Untersch. r. U. um 3 Cm. verk.	Calcaneus.
39	29 7	Thiele, Marie aus Zerbst.	2	8	?	l. U.	f. g. } wenig.	l. Obersch. und Wade l. U. verk.	Equinus.
40	8 9	Schott, Ernst aus Heinrichshall.	10 Monat	1	heftiges Fieber.	alle 4 besonders r.O. r. U.	f. g. } — oder 0.	gr. Erschlaffung aller Muskeln.	Equinovarus leicht; ebenso Flexionsstellung der Finger.
41	2 10	Ritter, Kurt aus Steuden.	3	6	plötzlich.	beide U.	f. g. } fast überall 0.	bes. an den Unterschenkeln — r. Verkürzung.	rechts und links Equinovarus und Genua valga.
42	21 10	Görlitz, Emma.	$1\frac{1}{4}$	$4\frac{3}{4}$	Ermüdung in den U.	r. U. (l. U.)	f. — nicht bedeutend, ausser im r. M. peron.	gleichmässig u. sehr merklich Verkürzung der Fibula um 1 Cm.	Varus leicht.
43	22 10	Redemann, Otto.	vor 4 Tagen.	2	Fieber m.Erbrechen.	l. U.	f. — in Dorsalflexoren 1 im gastrocn. g. idem.	schon merklich, Muskeln schaff.	Equinus leicht.
44	19 11	Weinecke, Therese aus Geisa.	6	16	nach Masern.	r. U. l.O. (r.O.l.U.)	f. g. } fast 0 überall.	mehr gleichmässig.	Varus bes. r. mit Hohlfuss.
45	22 11	Stiehler, Friederike aus Reuden.	—	2	Fieber 10 Tage.	l. O.	f. g. } 0.	—	—
46	24 10	Melzer, Anna aus Giebichenstein.	vor 2 Woch.	11 Monat	Unwohlsein.	l. U.	f. g. } 0. od. — in Dorsalfl. 1 im Gastrocnem.	schon sehr merklich.	Equinus.
47	26 10	Ohme, Wilhelm aus Ammendorf.	vor 3 Woch.	$1\frac{1}{4}$	Fieber u. Durchfall.	l. U.	f. — am wenigsten im Gastrocnemius.	schon sehr merkl. Schlaffh. d.Musk.	—
48	1877 8 1	Krone, Carl aus Etingen,	vor 5 Woch.	1	überNacht m.Fieber u.Erbr. u. Krämpfen.	l. U. (r. U.)	f. —	vorhanden.	Equinovarus.
49	13 2	Günther, Minna.	vor 6 Woch.	$1\frac{5}{6}$	allmählich.	l. U.	f. g. } am l. Untersch. 0.	mässig.	vacant.
50	16 2	Kühlwind, Emma aus Volkstädt.	vor 2 Woch.	$2\frac{1}{2}$	plötzl.; wenigFieber.	r. U.	f. g. } — z. Th. 0.	quadriceps; weniger Wade.	Equinus leicht.

N.	Datum d. 1 Untersuch.	Name und Wohnort.	Alter zur Zeit der Lähmg.	Alter zur Zeit der Unters.	Art des Auftretens.	Gelähmte Extremitäten.	Ergebniss der elektrischen Prüfung.	Atrophie.	Contracturen und Deformitäten.
51	22 2	Schulze, Martha.	3/4	5 1/2	Fieber u. Krämpfe.	beide U.	f. — oder 0.	l. Unterschenkel. r. Oberschenkel.	l. hochgr. Valgus; r. Calcaneo-varus
52	19 3	Heidt, Johannes aus Allbrechs.	vor 3 Woch.	2	Fieber u. Zuckungen 3 Tage lang.	l. U.	f. 0.	gleichmässig.	Varus leicht.
53	26 4	Stedler, Antonie aus Stassfurt.	1 1/2	2	?	l. U.	f. o im quadriceps — im tib. ant. 1 im peron. long.	bes. quadriceps.	Valgus leicht.
54	12 5	Müller, Willie.	2/3	2 1/2	1/2 J. lang Zuckungen u. Stimmritzenkr.	l. U.	f. 0 in den Wadenmuskeln — im peron. u. tibial. ant. (1/2 Jahr später = 0.)	bes. Wadenmusk.	Calcaneus.
55	16 5	Manz, Friedrich aus Corbetha.	1 1/2	2 1/2	ohne jede merkliche Symptome.	r. O.	f. 0 im Deltoid, Oberarmmuskeln, wen. Vorderarmm.	Deltoideus ganz geschwunden.	Subluxatio humeri paralyt.
56	4 6	Albrecht, Franz aus Calbe a S.	?	1 1/4	bemerkt als er laufen lernen sollte.	r. U.	f. 0 in den Untersch. — im quadriceps.	vorhanden.	Varo-equinus stark.
57	5 6	Schoenfeld, Georg aus Weissenhöhe.	14 Monat	4	beim Durchbrechen der obern Schneidezähne Fieber.	beide O.	f. — oder 0.	bes. Deltoideus, biceps u. triceps.	Contracturen fehlen durchaus. Subluxatio humeri paralytica.
58	9 6	Thonemann, Buchhändler.	1 1/2	37	plötzlich.	l. O.	f. 0 in allen Oberarmm. exc. vordere 1/3 des Eelt. u. langen Kopf des Triceps.	Oberarm nur Haut u. Knochen.	Subluxatio humeri paralyt. Supination verloren gegangen.
59	14 6	Böttcher, Oscar aus Hinsdorf.	2	3 1/2	gastr. Fieber mit Krämpfen 14 Tage l.	l. U. (l. O.)	f. — im tib. u. peron.	ziemlich gleichmässig.	fehlen.
60	23 7	Krause, Otto aus Rehsen.	3/4	2 1/2	Fieber u. Zahnkrämpfe 1 Tag lang.	l. U.	f. 1 im gastrocnemius u. im tib. ant. u. quadriceps. — wenig im peron.	bes. Wade.	Valgo-equinus.
61	22 8	Agthe, Otto aus Heigendorf. k.	1 1/2	2	Fieber u. Krämpfe beim Durchbr. d. Augenzähne.	beide U.	f. 0 oder —	l. hochgradig.	Equino-varus an beiden U.
62	25 8	Hildebrandt, Lucie.	1 1/6	1 1/2	Fieber 8 Tage lang.	l. U.	f. 0 im quadriceps in den Wadenm. — in Dorsalfl.	gleichmässig.	Calcaneus im Beginn.

63	28/8	Helmecke, Elisabeth aus Magdeburg. k.	1/2	4	Nervenfieber 4 Wochen lang.	beide U.	f. g. { o in der r. U. — in der l. U.	beide U. stockdünn.	Varo-equini, genua valga.
64	30/8	Kobitzsch, Auguste. k.	vor 3 Woch.	2/3	Fieber, Zucken u. Zittern n. einer Durchnässung.	alle 4	f. 0 fast überall.	—	—
65	28/9	Siewert, Alfred.	vor 6 Woch.	2	unbestimmte Fiebererscheinungen.	r. U. (l. U.)	f. g. } — rechts, l. wen.	etwas rechte Wade.	Equinus u. später Valgus.
66	29/9	Leuscher, Marie. k.	vor 4 Tagen.	2 1/2	über Nacht nach Umhertanzen am Abend	beide U.	f. g. } meist 0 oder —	fehlt; aber grosse Schlaffh. d. Musk.	fehlen.
67	1877 7/12	Zinke, Anna aus Giebichenstein. schw.	1 1/2	2	nach Erysipelas faciei et capitis.	r. O.	f. g. { 1 mit Ausn. d. Flexoren am Vorderarm u. sämmtlicher von N. ulnaris versorgter Muskeln.	mässig.	Subluxatio humeri paralyt. Extensionsstellung der Grundphalangen.
68	12/12	Gossmann, Emil.	vor 15 Woch.	2	Ansatz von Krämpfen, Zuckungen im ganzen Körper 8 Tage lang.	l. U. (r. U.)	f. 0 in fast allen Muskeln d. linken U.	nicht bedeutend; Muscul. schlaff.	Schlottergelenke Equinus.
69	1878 9/1	Hennig, Marie.	vor 4 Woch.	1 1/2	Fieber u. Zusammenschrecken im Schlaf.	beide U.	f. meist 0 Entartungsreaction	nicht auffällig, grosse Schlaffh.	Equinovari.
70	23/1	Luft, Lina.	2 (?)	9	als sie schon längst laufen konnte, Abmagerung der r. U. bemerkt.	r. U.	f. 0 in den Dorsalflexoren. 1 in den Wadenmuskeln u. Oberschenkelmuskeln.	bedeutende Verkürzung um 1 Cm.	Equinus stark mit Hohlfuss.
71	11/2	Kretzmann, Marie aus Ledderitz. k.	vor 4 Monat.	3 3/4	Fieber mit Erbrech.	r. U.	f. 0 in Dorsalflexoren. 1 in den Wadenmuskeln. g. 0 im N. peron. u. d. von ihm versorgt. Musk., — im N. tib.	bedeutend.	Equinovarus.
72	6/3	Hellmann, Otto aus Thale. k.	vor 6 Woch.	3	Fieber, Schlafsucht, Zuckungen.	r. O. l. U.	f. g. } 0 oder —	nicht merklich; Muskulatur schl.	leichter Varus Fussp. stark adduc.; geringe Flexionsst. d. Finger.
73	12/3	Schulze, Oscar. schw.	3	18	Scharlach.	l. U.	nur d. Rectus femoris, der Ileopsoas, u. die Adductoren und Glutäen reagiren.	hochgradigste Verkümmerung der ganzen l. U.	überall Schlottergelenke, auch in der Hüfte.
74	13/3	Söffner, Carl. schw.	vor 3 Woch.	2	chronischer Gastrointestinal-Katarrh.	l. U.	f. 0 in den Dorsalfl. exc. m. tib. ant. 1 in d. Wadenmusk. Entartungsreaction.	nur Schlaffheit der Muskeln.	Equinus Reflexclonus.
75	20/3	Bergzog, Luise. schw.	vor 4 Woch.	1 1/6	Luftröhren- und Lungenentzündung.	l. U. r. U.	l. U. f. = 0 in allen Muskeln Entartungsreact. r. U. f = 0 in den Wadenm., sonst 1.	Atrophie der ganzen l. U. r. nur der Wade	l. Schlottergelenke. r. Calcaneo-valgus.

Symptome.*)

Wir besprechen nach einander I. das Initialstadium der spinalen Kinderlähmung, d. h. die Periode der acuten Entwicklung der Lähmung und II. die Lähmung selbst und ihre Erscheinungen (paralytisches Stadium) und III. die Folgen der Lähmung, Contracturen und Deformitäten (chronisches Stadium).

I. Das Initialstadium.

Die Lähmung kann unter sehr verschiedenen Erscheinungen, in vielen Fällen aber auch ohne alle auffälligen Symptome auftreten.

Zunächst, wenn auch im Allgemeinen selten, können der kurzen die Lähmung einleitenden Erkrankung noch Vorboten vorausgehen. Sie bestehen in einem Zustand allgemeiner Unpässlichkeit: die Kinder sind eigensinnig und verdriesslich, unlustig zum Spielen; die Esslust ist vermindert; auch während der Nacht sind sie unruhig und schreiig. Daneben zeigen sich nicht selten Erscheinungen erschwerter Dentition: die Kinder greifen häufig in den Mund, aus welchem fortwährend Speichel ausfliesst; die Alveolarränder sind geschwollen.

Wichtiger noch und mit grösserem Recht als eine Prodromalerscheinung anzusprechen scheint mir ein anderes Symptom: die dem Insult längere Zeit vorhergehende Gehmüdigkeit. In mehreren Fällen wurde mir die verbürgte Angabe gemacht, dass schon längere Zeit vor der plötzlichen und unter Fiebererscheinungen eingetretenen Lähmung in dem einen Falle vier Wochen lang vorher, die Kinder sich immer wieder geweigert zu laufen und hartnäckig darauf bestanden hatten, getragen zu werden. Dieser Umstand kann gewiss nicht selten eben so gut durch Rhachitis bedingt sein; in meinen Fällen fehlte diese.

Aeltere Kinder klagen wohl auch längere Zeit vor dem eigentlichen Initialstadium über Schmerzen im Rücken und den Gliedern, besonders, wie in einem meiner Fälle, in den später gelähmten.

Nervöse Reizerscheinungen dagegen werden als Vorläufer der spinalen Kinderlähmung gewiss nur äusserst selten beobachtet, im Gegensatz zu den cerebralen Lähmungen, bei welchen bekanntlich jene ganz gewöhnlich lange Zeit der Lähmung voraufgehen. Nur in einem

---

*) Die II. Tabelle umfasst 75 von mir selbst in den letzten 11 Jahren beobachtete Fälle von spinaler Kinderlähmung, welche einfach nach der Anciennität in meinem Journale angeordnet worden sind. Sensibilität und Reflexerregbarkeit haben darin keine Stelle gefunden, weil die erstere stets vorhanden war, die letztere fast immer vermisst wurde.

meiner Fälle einer exquisiten Lähmung des linken Beins durch spinale Kinderlähmung litt das sehr kräftige, blühende Kind ein halbes Jahr lang bis zum Eintritt der Lähmung an Zuckungen und Stimmritzenkrampf.

Das eigentliche Initialstadium zeigt zunächst drei Hauptformen:

1. fieberhafter Zustand mit den gewöhnlichen Erscheinungen von Anorexie, Unwohlsein, Abgeschlagenheit und unbestimmten Klagen;
2. nervöse Symptome, Zuckungen oder Convulsionen mit oder ohne Fieber;
3. Fehlen aller auffälligen Symptome, vielmehr plötzliches Hereinbrechen der Lähmung bei scheinbar ungestörtem Allgemeinbefinden.

In vielen Fällen treten die Fiebererscheinungen besonders in den Vordergrund: die kleinen Patienten liegen da mit heissem und geröthetem Kopf, klagen über Hitze und Durst, werfen sich unruhig hin und her. In den meisten Fällen hält dieser Fieberzustand nur einen halben Tag, einen bis höchstens drei Tage an. Die grosse Abgeschlagenheit, welche das Kind jetzt zeigt, wird auf die Erschöpfung durch das Fieber geschoben. Schon begrüsst die Mutter die beginnende Genesung des schwer bedrohten Kindes: da gewahrt sie zu ihrem Schrecken, dass, zum ersten Male aus dem Bett gehoben, das Kind nicht stehen, nicht auftreten, nicht sitzen, nicht zugreifen kann.

Hierher gehören auch diejenigen Fälle von spinaler Kinderlähmung, wo man diese im Verlauf von acuten Krankheiten oder in der Reconvalescenz von denselben, besonders von Exanthemen, auftreten sah.

Erwähnt mag noch werden, dass in manchen Fällen gastrische Symptome, Erbrechen allein oder mit Durchfall eine hervorragende Rolle spielen können. In anderen Fällen prädominiren die nervösen Erscheinungen. Es stellen sich zunächst nur Symptome ein, welche wir als Prodromalerscheinungen beschrieben haben; es kommt vor allem nicht zu heftigerem Fieber: ein Zustand, wie er bei Kindern in der Periode des Zahndurchbruchs ja so überaus häufig ist und darum den Eltern zu keiner Besorgniss Anlass giebt. Jetzt aber werden diese plötzlich aus ihrer Sorglosigkeit aufgeschreckt: es tritt ein Anfall von Convulsionen ein und nach diesem wird man eine mehr oder weniger ausgedehnte Körperlähmung gewahr.

Ein anderes nervöses Symptom, welches zuweilen die spinale Kinderlähmnng einleitet, ist ein Zustand von Schlummersucht, selten

von ausgebildetem Coma. Dieser tritt plötzlich mit oder ohne vorausgegangene Convulsionen, mit oder ohne merkliches Fieber ein und hält einen, zwei Tage, selten länger an. Dabei beobachtet man gewöhnlich häufige Zuckungen der Glieder. Wenn die Kinder erwachen, so ist die eine oder andere Extremität gelähmt.

Ausgesprochene spinale Symptome — Hyperästhesie der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten, oder gar Opisthotonus — dürften nur selten beobachtet sein. Indessen habe ich erst kürzlich einen Knaben mit Lähmung der einen unteren Extremität gesehen, welcher nach Aussage des behandelnden Arztes noch sechs Wochen nach Eintritt der Lähmung die hochgradigste Hyperästhesie am ganzen Körper zeigte.

Endlich giebt es nicht wenige Fälle, in welchen die Lähmung ohne jede merkliche Störung des Allgemeinbefindens plötzlich eintritt, meist über Nacht (paralysis in morning. West): Ein am Abend anscheinend ganz gesund zu Bett gebrachtes Kind wird am Morgen mit ausgesprochener Lähmung einer oder mehrerer Extremitäten gefunden.

Schliesslich sind mir nicht wenige Fälle vorgekommen, in welchen die Angehörigen des Kindes über die Zeit und Art der Entstehung der Lähmung gar nichts anzugeben wussten. In diesen Fällen war die wahrscheinlich plötzlich, aber ohne merkliche Störung des Allgemeinbefindens entstandene Lähmung anfangs völlig übersehen und erst später bemerkt worden. Diess ist namentlich nicht selten der Fall, wenn nur die eine untere Extremität gelähmt ist. Sobald das Kind dann das Laufen lernen soll, fällt das Nachschleppen des gelähmten Fusses auf. Für die alsdann oft schon recht merkliche Atrophie des Beins hatte die Mutter kein Auge gehabt. Die letztgenannten Fälle erinnern an die von mir auf der letzten Naturforscher-Versammlung in München hervorgehobene Thatsache, dass wir Aerzte durch autoptische Beobachtung über das Initialstadium der spinalen Kinderlähmung ausserordentlich wenig wissen, vielmehr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf die Angaben der Angehörigen angewiesen sind.

Specielle Besprechung einzelner Symptome des Initialstadiums.

Eine besondere Besprechung verdienen hier das Fieber und die nervösen Eescheinungen.

Ueber das initiale Fieber besitzen wir bis jetzt kaum einige wenige genauere Untersuchungen. Jedenfalls ist das Thermometer nur ganz ausnahmsweise in Gebrauch gezogen worden. In einer Beobach-

tung, welche Herr Dr. Ehrenhaus in Berlin mir gütigst mittheilte, betrug die Temperatur am Abend des Tages, an welchem das $2^1/_4$jährige Kind acut erkrankt war, 39,2 ° C.; am nächsten Vormittag zwischen 9 und 10 Uhr 39,0, am Abend 39,5. Am nächsten Morgen, wo die Lähmung des rechten Armes daran erkannt wurde, dass der Löffel mit der rechten Hand nicht angefasst werden konnte, war die Temperatur wieder normal. Das auch in vielen anderen Fällen hervorgehobene Coincidiren des Eintritts der Lähmung mit dem Aufhören des Fiebers erklärt sich wohl einfach daraus, dass die während des Fiebers still und apathisch daliegenden Kinder die ersten Bewegungen wieder machen oder zu solchen veranlasst werden, sobald sie fieberfrei sind. Indessen verschwindet das Fieber nicht immer, sobald die Lähmung perfect ist; sondern hält danach zuweilen noch 8—10 Tage an (Duchenne fils).

Die Intensität des Fiebers scheint in der Mehrzahl der Fälle eine mittlere zu sein. Die Dauer des Fiebers beträgt einige Stunden, eine Nacht, in den meisten Fällen 1—2 Tage, selten mehr als 3 Tage.

Nur in vereinzelten Fällen dauerte es 6, 8, ja in einem Falle (Duchenne fils) 12 Tage, in zwei Fällen aus meiner Beobachtungsreihe (19 u. 59) 14 Tage, in einem andern (38.) 3 Wochen, in noch einem andern (63.) selbst 4 Wochen lang. Sicherlich ist ein Andauern des Fiebers über 3 Tage hinaus aussergewöhnlich und in vielen Fällen auf Complicationen zu schieben. Duchenne père will beobachtet haben, dass je jünger das Kind, desto geringer die Intensität und Dauer des Fiebers. In den sehr seltenen Fällen, wo die Krankheit Kinder von 6—10 Jahren befällt, soll es bis zu 14 Tagen anhalten können. Dass es auch bei jüngeren Kindern ebenso lange und noch länger andauern kann, beweisen die eben mitgetheilten Angaben, insofern das älteste jener Kinder zur Zeit des Eintritts der Lähmung $2^1/_2$ Jahr alt war.

Ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Intensität und Dauer des Fiebers einerseits und der Intensität und Ausdehnung der bleibenden Lähmungen andererseits scheint nicht stattzufinden, insofern auch in Fällen mit gar keinem oder geringem initialen Fieber sehr ausgedehnte und schwere Lähmungen notirt sind.

Das initiale Fieber ist wohl in den meisten, aber durchaus nicht in allen Fällen vorhanden, wie noch 1864 Roger in seinen Vorlesungen und nach ihm Laborde behauptet haben; sondern, so wenig man auch zu begreifen vermag, wie eine so schwere Affection, welche in kurzer Zeit Lähmung und Atrophie so vieler Muskeln setzt, eintreten kann, ohne eine fieberhafte Reaction im Körper hervorzurufen: so sind doch die Angaben, dass die Lähmung ohne jedes Fieber aufgetreten, zu zahlreich, als dass man an der Richtigkeit der Thatsache selbst zweifeln könnte.

W. Vogt (l. c. p. 26. 3. Beob.) giebt die Krankengeschichte eines

4jährigen Knaben, welcher, während er am Tisch stand, plötzlich umfiel und sofort sein rechtes Bein nicht mehr gebrauchen konnte; Duchenne erzählt von einer neunjährigen Engländerin, welche beim ersten Frühstück über Schlaffheit in den Beinen und die Unmöglichkeit, sich stehend zu erhalten, klagte, am Abend aber paraplegisch war: ohne dass in beiden Fällen eine Spur von Fieber zu constatiren gewesen wäre. Ebenso wird in vielen anderen Fällen von einem fieberfreien Anfang berichtet und wollten wir den Angaben der Angehörigen in allen Fällen Glauben schenken, so würden wir zu dem Schluss gelangen, dass in einer grossen Zahl von Fällen das Fieber vollständig fehlte. Indessen ist hier hervorzuheben, dass zwar heftige und andauernde Fiebererscheinungen wohl kaum von den Angehörigen übersehen werden können, dass aber eine Ephemera den Augen derselben, namentlich in den niederen Volksklassen, wohl entgehen kann. Aus diesem Grunde hatte ich in den von mir genau untersuchten 75 Fällen die Zahl 43 (Laborde 40 : 50) mit initialem Fieber notirter Fälle, also wenig mehr als die Hälfte der Fälle, entschieden für zu niedrig gegriffen.

Ueber das Verhalten des Fiebers bei der Poliomyelitis der Erwachsenen macht Seguin (l. c. p. 74) folgende Zusammenstellung: Fieber war notirt in 18 Fällen = 40%, ebenso oft nicht erwähnt; soll gefehlt haben in 3 F. = 6,6%; in 6 Fällen = 13,3% ging ein acutes, wahrscheinlich fieberhaftes Unwohlsein der Lähmung voraus. Die Dauer des Fiebers betrug 4 Tage in 2 Fällen, 6 in 1, 8 in 2, mehrere Tage mit abendlichen Exacerbationen in 1, 10—12 Tage in 1, 5 Wochen (?) in 1 Fall.

Thermometrische Messungen sind nur in zwei Fällen gemacht: in dem einen findet sich nur die Notiz, dass das Fieber bis 38,8° C. gestiegen; in dem andern von Frey wurde mildes Fieber von continuirlichem Typus, endigend mit einer Lysis, morgendliche Remissionen zeigend, beobachtet. Dabei betrug die höchste Temp. 40° C.

Wir betrachten mit Erb das Fieber als ein »entzündliches, herrührend von dem acuten, in einem grossen Theil des Rückenmarks localisirten Processe«; während W. Vogt (l. c. p. 18 u. 19) dasselbe nicht als ein consecutives, nur vom örtlichen Leiden bedingtes, sondern als »ein wesentliches Bildungsmoment der Rückenmarkskrankheit« ansah.

Symptome von Seiten des Nervensystems. Initiale Gehirnsymptome leichtesten Grades werden zuweilen als unmittelbare Vorboten der Kinderlähmung beobachtet und bestehen alsdann der Hauptsache nach in einer mehrweniger ausgesprochenen nervösen Irritabilität: verdriesslichem und mürrischem Wesen, Unlust zu Spiel und Scherz, Augenverdrehen, Schreckhaftigkeit, Zusammenschrecken und Zähneknirschen während des meist unruhigen Schlafes. Sobald alsdann stärkeres Fieber den eigentlichen Insult einleitet, hören diese Reizerscheinungen auf und an ihre Stelle tritt meist grosse Abgeschlagenheit und Schläfrigkeit, die sich bis zu Sopor und Coma steigern und mit Delirien einhergehen kann.

Das die Umgebung des Kindes am meisten beunruhigende nervöse Symptom sind aber die Convulsionen, besonders wenn sie als ausgebildete Krämpfe der gesammten Körpermusculatur in der Form eines ausgesprochenen eclamptischen Anfalles auftreten. Am meisten betheiligen sich an den Zuckungen die Extremitäten, weniger die Gesichts- und Rumpf-Muskeln. Die Dauer der Krampfanfälle kann eine sehr verschiedene sein. Wo dieselbe von den Angehörigen auf 1, 2 oder wie in einem meiner Fälle (28) gar auf 5 Stunden angegeben wurde, handelte es sich wohl um wiederholte von kurzen freien Intervallen unterbrochene Anfälle. Meist bleibt es bei einem einmaligen derartigen Anfall, seltener wiederholt sich derselbe noch ein Mal; geschieht dieses noch öfter, so muss diess Verdacht auf eine wesentliche Miterkrankung des Gehirns oder seiner Häute erwecken.

Ich hebe diesen Punkt ausdrücklich hervor, weil Vogt die häufige Wiederkehr einleitender Krampfinsulte geradezu als eine Eigenthümlichkeit der Spinallähmungen bezeichnet hat.

Dass die Krämpfe vorwiegend und besonders lebhaft in den später gelähmten Gliedern auftreten, — eine bei cerebralen Lähmungen sehr gewöhnliche Erscheinung —, scheint in einigen wenigen Fällen constatirt zu sein (Vogt).

Ausser dieser schweren Form von Krämpfen beobachtet man zuweilen eine leichtere. In solchen Fällen bleibt es bei leichten Zuckungen einzelner Muskeln oder Gliedmassen, beim Grimassiren und Augenverdrehen des Prodromalstadiums, Erscheinungen, welche bei uns in Halle von den Laien vielfach als »Ansatz zu den Krämpfen« oder auch als »innerliche Krämpfe« bezeichnet werden. Solche Zuckungen, welche von den Angehörigen wohl auch als »Zittern« beschrieben werden, können in einzelnen Fällen (meine Beobachtungsreihe Nro. 68) acht Tage lang sich wiederholen. Ja sie können — und das finde ich von keinem anderen Beobachter erwähnt — noch Jahre lang nach eingetretener Lähmung fortbestehen.

So wurden in Fall 32 meiner Beob., noch ein Jahr nach unter Zuckungen eingetretener Lähmung des rechten Arms, während des Schlafes fortwährend Zuckungen beobachtet; ebenso fanden in Fall 4, wo die Lähmung der rechten unteren Extremität unter Zuckungen mit Augenverdrehen und Schaum vor dem Munde aufgetreten war, noch 3 Jahr später zuweilen Zuckungen in der rechten Körperhälfte statt; ausserdem aber eine Art von Nachtwandeln, indem das Kind Nachts öfters aus dem Bette ging und plötzlich vor seiner Mutter Bett stand.

Es ist wichtig hervorzuheben, dass es sich in den genannten Fällen wirklich um spinale Kinderlähmung mit Aufhebung der faradischen Erregbarkeit und nicht etwa um cerebrale Lähmung handelte, bei welchen derartige Erscheinungen häufig genug beobachtet werden.

Was die Häufigkeit von convulsiven Erscheinungen während

des Initialstadiums der spinalen Kinderlähmung anbetrifft, so dürften dieselben jedenfalls viel seltener vorkommen als Fiebererscheinungen.

In meiner Beobachtungsreihe finde ich ausgebildete Krämpfe unter 67 Fällen 11 Mal notirt, also etwa in $^1/_6$ der Fälle, partielle Zuckungen dagegen 7 Mal, also c. in $^1/_{10}$ der Fälle. Damit stimmen die Erfahrungen von Duchenne fils ungefähr überein, welcher in 70 Fällen 13 Mal Convulsionen dem Fieber und der Lähmung vorhergehen, resp. dieselben begleiten sah. Indessen ist es nicht unmöglich, dass vereinzelte initiale Krampfanfälle übersehen werden: so ist es wohl denkbar, dass in denjenigen Fällen, wo die Abends gesund zu Bett gebrachten Kinder am Morgen Lähmung zeigen, ein die Lähmung einleitender Krampfanfall während der Nacht ohne Zeugen verlaufen ist. Auf der anderen Seite aber steht für mich fest, dass die heillose Verwechslung unserer Affection mit cerebralen Lähmungen die Schuld daran trägt, dass von manchen Autoren die Häufigkeit von Convulsionen im Initialstadium, wie namentlich auch im späteren Verlauf der Kinderlähmung ungebührlich übertrieben ist.

Die convulsiven Erscheinungen im Initialstadium sind meist von Fieber begleitet.

Die Behauptung Laborde's (l. c. p. 14), dass Fiebererscheinungen das gleichzeitige Auftreten von convulsiven Symptomen auszuschliessen scheinen, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht bestätigen. Vielmehr finde ich in meiner Beobachtungsreihe in den 11 Fällen mit initialen Convulsionen 7 Mal, in den 7 Fällen mit Zuckungen 5 Mal gleichzeitig vorhandene Fiebererscheinungen notirt.

Die Möglichkeit eines lethalen Ausgangs unserer Affection bereits während der initialen Convulsionen ist von vornherein nicht von der Hand zu weisen, obwohl bis jetzt kein Fall veröffentlicht ist, in welchem bei einem an Krämpfen gestorbenen Kinde derselbe anatomische Befund wie bei der spinalen Kinderlähmung gemacht worden wäre. Für diese Vermuthung spricht u. A. eine meiner Beobachtungen (48): das einjährige Kind hatte schon wiederholt Krampfanfälle gehabt, bis schliesslich nach einem eben solchen Anfalle Lähmung beider unteren Extremitäten sich zeigte. Gewiss wäre es wünschenswerth, dass bei an acuten Krämpfen gestorbenen Kindern regelmässig das Rückenmark darauf hin genau untersucht würde.

Nach den convulsiven Anfällen tritt gewöhnlich ein Zustand von Abgeschlagenheit und Schläfrigkeit ein, welcher sich zuweilen zu einem comatösen oder soporösen steigern kann. In einzelnen Fällen bildet ein solcher schlafsüchtiger Zustand das einzige bemerkenswerthe Symptom des Initialstadiums, insofern beim Erwachen die Lähmung perfect ist, ohne dass Krämpfe oder sonstige erhebliche Erscheinungen vorangegangen wären.

In meiner Beobachtungsreihe findet sich diess in 3 Fällen (19, 34

u. 73) notirt; in dem einen (73) zeigte das schlummersüchtige Kind Zuckungen.

Auf 2 Fälle von Kennedy und Sée hin, welche nachweislich (cf. meinen Aufsatz „über Lähmungen bei Kindern" Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. p. 328 u. ff.) nicht zu unserer Affection zu zählen sind, haben Rilliet und Barthez behauptet, dass die spinale Kinderlähmung mit Contractur, resp. mit Chorea beginnen könne. Es genüge, hier diesen Irrthum zu erwähnen.

Woher kommt es aber bei einer muthmasslich lediglich auf eine Erkrankung des Rückenmarks zurückzuführenden Affection zu so lebhaften Erscheinungen von Seiten des Gehirns?

Diese so nahe liegende Frage kann nach dem heutigen Stande unseres Wissens noch nicht in befriedigender Weise beantwortet werden. Das Fieber allein kann die zuweilen schweren Hirnsymptome nicht bedingen; denn es kommen, wie gesagt, auch Krampfanfälle ohne Fieber vor. Wollte man eine Mitaffection des Gehirns bei Beginn des spinalen Processes annehmen, so könnte diese jedenfalls nur sehr oberflächlicher Natur sein. Mit Frey eine Hirnhyperämie anzunehmen, welche durch Lähmung der spinalen vasomotorischen Bahnen für die Hirngefässe herbeigeführt werde und mit dem baldigen Nachlass der entzündlichen Rückenmarksschwellung wieder schwinde, erscheint etwas sehr gekünstelt. Sagen wir also lieber ehrlich: wir wissen es nicht.

Wenn Vogt (l. c. p. 20) behauptet, dass die Krämpfe bei den Spinallähmungen nicht mit jenen Gehirnsymptomen verbunden seien, welche bei cerebralen Lähmungen beobachtet werden; und wenn sie allenfalls vorkommen, nur von geringem Grade seien und schnell vorübergehen, so können wir ihm nur zum Theil zustimmen; noch weniger aber, wenn er weiter sagt, dass das Bewusstsein frei oder nur unvollkommen aufgehoben sei.

II. Die Lähmung und ihre Erscheinungen. (Paralytisches Stadium.)

Die Lähmung stellt in so hohem Grade das am meisten in die Augen fallende und fast ausschliesslich das Eingreifen des Arztes veranlassende Symptom unserer Affection dar, dass wir im klinischen Sinne sehr wohl mit Rilliet und Barthez übereinstimmen können, wenn sie (l. c. II. p 551) sagen: »La paralysie est toute la maladie!«

Die Entwicklung der Lähmung genau zu verfolgen, dürfte bis jetzt den Aerzten nur in ganz vereinzelten Fällen vergönnt gewesen sein.

Wie wir sahen, sind die Störungen des Allgemeinbefindens, welche den Insult einleiten, oft so geringfügig, dass die Eltern es überhaupt nicht für nöthig halten, nach dem Arzt zu schicken; und wird dieser wirklich herbeigerufen, so gibt ihm die unbestimmte Natur der Erschei-

nungen keinen Anlass, an die Entwicklung einer Kinderlähmung zu denken. Er beruhigt die Angehörigen mit der Diagnose eines „Zahnfiebers" und glaubt keine Veranlassung zu haben, das Kind wieder zu sehen, bis er ein oder zwei Tage später wieder gerufen wird und das Kind gelähmt findet.

So wird in den meisten Fällen die Lähmung erst bemerkt, wenn sie perfect geworden ist: sobald das Kind zum ersten Male wieder auf die Füsse gestellt, auf das Nachtgeschirr gesetzt werden soll und es weder stehen, noch sitzen, noch das Gleichgewicht halten kann; letzteres nicht, wegen Lähmung der Rückenmuskeln. Dazu kommt das schlaffe Herabhängen der Arme, die Unfähigkeit zuzugreifen; in manchen Fällen auch das Herabsinken des Kopfes nach vorn oder nach der Seite in Folge von Lähmung der Halsmusculatur.

So haben wir es unmittelbar nach dem Eintritt der Lähmung, in den schwereren Fällen wenigstens, mit einer *Panplegie, mit einer Lähmung fast aller willkürlichen Bewegungen des Körpers* zu thun.

Darum liegt in schweren Fällen das kranke Kind in der ersten Zeit nach dem Insult fast regungslos da, ohne ein Glied zu rühren. Erst nach Stunden oder Tagen fängt es zunächst wieder an die Zehen oder die Finger und Hände etwas zu bewegen. Allmählich geht die allgemeine Lähmung in sichtlicher Weise hier und da zurück und so erholt sich die eine oder andere ganze Extremität und wird wieder gebrauchsfähig, wenn sie zu Anfang auch noch schwach ist.

In den gelähmt bleibenden Extremitäten dagegen kommt es nur zur Rehabilitation gewisser Muskeln und Muskelgruppen: an den unteren gewöhnlich eines Theils der Muskeln, welche den Oberschenkel gegen das Becken beugen, an den oberen meistens der Vorderarm- und Handmuskeln; dort bleiben die Muskeln am Unterschenkel und Fuss, hier die der Schulter und des Oberarms, besonders der Deltoideus dauernd gelähmt. Auch die Rumpf- und Halsmuskeln verlieren ihre Schlaffheit; das Kind lernt wieder mit geradem Rücken sitzen und den Kopf tragen.

Dieser Verlauf ist für die spinale Kinderlähmung geradezu characteristisch: die Lähmung entwickelt sich in rapider, zuweilen fast apoplektiformer Weise; jedenfalls erreicht sie in den ersten 24 Stunden ihr Maximum nach Intensität und Extensität, um alsdann ein allmähliches Zurückgehen zu zeigen, so dass schliesslich nur einzelne Glieder oder an diesen wieder nur einzelne Muskelgruppen dauernd gelähmt bleiben.

Sind also im gegebenen Falle seit 24 Stunden deutliche Lähmungs-

erscheinungen eingetreten, so ist ein weiteres Fortschreiten derselben auf andere Körperabschnitte oder ein Zunehmen ihrer Intensität nicht zu befürchten; vielmehr ist jetzt ein theilweises Rückgängigwerden derselben zu hoffen. Die Lähmung muss mit Entschiedenheit als eine **nicht progressive** bezeichnet werden.

Von dieser Regel ist bis jetzt kaum eine sicher constatirte Ausnahme bekannt. Keine eigentlichen Ausnahmen bilden die Fälle, wo am Morgen erst das eine Glied, zu Mittag oder am Abend noch ein anderes sich gelähmt zeigte. Ebenso wenig können wir als Ausnahmen die sehr seltenen Fälle bezeichnen, in welchen die ursprünglich geringe Lähmung eines Gliedes nach einiger Zeit unter Wiederkehr von Fieber oder Convulsionen eine deutliche Verschlimmerung erfährt. So soll sich in Fall 34. meiner Beobachtungsreihe die nach dem Entwöhnen zuerst bemerkte geringe Lähmung der linken unteren Extremität nach Zahnkrämpfen, welche 5 Monat später eintraten, bedeutend verschlimmert haben. Laborde (l. c. p. 8. Obs. III) erzählt einen Fall, in welchem eine zweimalige Wiederkehr des initialen Fieberanfalls schliesslich eine dauernde Lähmung der nach den beiden ersten Anfällen wieder functionsfähig gewordenen unteren Extremitäten zur Folge hatte. Zwei ähnliche Fälle berichtet Duchenne fils (l. c. Obs. II u. III). Indessen dürfte ein solcher Nachschub der Kinderlähmung in allen Fällen stets nur eine Verschlimmerung der früher bereits gesetzten Lähmung, niemals aber das Gelähmtwerden einer bis dahin intact gebliebenen Extremität zur Folge gehabt haben. Anatomisch kann es sich demnach wohl nur um das Wiedererwachen des noch nicht völlig rückgängig gewordenen entzündlichen Processes an schon früher befallenen Stellen des Rückenmarks handeln.

Bei Erwachsenen soll nach der Zusammenstellung von Seguin die Lähmung sich ebenso oft schnell d. h. in 24 Stunden oder weniger, als allmählich d. h. in 48 Stunden und mehr entwickeln. In einem Falle (l. c. Beob. 30. p. 73) wurden 2 Anfälle von Fieber beobachtet, von welchen der erste ohne, der zweite 14 Tage später mit Lähmung verlief. Beiläufig entwickelte sich die Lähmung in 12 Fällen (26,6%) aufsteigend, in 5 Fällen (11.1%) absteigend.

Die Ausdehnung der Lähmung kann eine verschiedene sein. Wie gesagt kann sie im Beginn mehrweniger die gesammte willkürliche Musculatur des Körpers befallen. Ausgenommen davon sind die Muskeln des Kopfes*), der Augen und Ohren, sowie des Kehlkopfes und Schlundes.

*) Nur in einem einzigen Falle (Nro. 20 meiner Tabelle), den ich leider nicht näher verfolgen konnte, soll unmittelbar nach dem Insult neben Lähmung der linksseitigen Extremitäten auch eine ausgesprochene Facialislähmung derselben Seite bestanden haben. Sinkler macht neuerdings darauf aufmerksam, wie bei der Poliomyelitis anterior des Erwachsenen die Lähmung des Facialis gar nicht so selten vorkomme: unter den 45 von Seguin zusammengestellten Fällen 2 Mal, unter 5 eigenen Fällen 1 Mal. (cf. übrigens die bei der spinalen Kinderlähmung beobachteten trophischen Störungen am Kopf p. 63.)

Dauernd zurückbleiben kann die Lähmung in allen ursprünglich befallenen Muskeln. Gewöhnlich aber etablirt sie sich andauernd nur in den Muskeln der Extremitäten, ausnahmsweise und gewiss selten in den Muskeln des Halses (Sternocleidomastoideus), während die Rückenmuskeln nicht gar zu selten eine lähmungsartige Schwäche behalten. Diese gibt sich dadurch kund, dass die Kinder beim Stehen, Gehen und Sitzen keinen rechten Halt in den Rückenmuskeln haben, bald nach hinten, häufiger aber nach vorn oder nach einer Seite hinüber fallen und die Wirbelsäule eine ungewöhnlich starke Krümmung erhält. Letztere tritt besonders deutlich hervor bei kleinen Kindern, sobald man sie aufsetzt, was sie selbst nur unvollkommen oder gar nicht vermögen und was ihnen schmerzhaft sein muss, weil sie dabei schreien. Die zuweilen später beobachteten seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule, ebenso wie hochgradige Lordosen dürften meist secundärer Natur sein: jene die Folge von Verkürzung der einen Unterextremität, diese von Contractur des Iliopsoas. Indessen ist auch hier (cf. unten den Abschnitt »Contracturen«) die willkürliche Contraction der nicht gelähmten Antagonisten wahrscheinlich nicht ohne Einfluss für die Entstehung von Skoliosen.

Die am häufigsten (in mehr als $^2/_3$ der Fälle) beobachtete Lähmungsform ist, wie schon v. Heine hervorhob, die Lähmung eines einzigen Gliedes, die Monoplegie und zwar weitaus häufiger die der einen oder anderen unteren Extremität als die einer oberen. Nächst dieser ist am häufigsten beobachtet die Lähmung beider unteren Extremitäten, die Paraplegie. Jedenfalls sehr selten und wohl in den meisten Fällen als Residuum einer ursprünglich drei oder alle vier Extremitäten betreffenden Lähmung, von denen sich eine resp. zwei rehabilitirt haben, ist die Hemiplegie.

Die entschieden irrthümliche Angabe verschiedener Autoren, dass die hemiplegische Form bei der spinalen Kinderlähmung häufig beobachtet werde, dürfte theils auf der landläufigen Verwechslung mit cerebraler Lähmung, theils auf einem Missverständniss der v. Heine'schen Angaben beruhen, insofern dieser in beiden Auflagen seiner Monographie das Wort „Hemiplegie“ im Sinne von „Monoplegie“ und zwar einer unteren Extremität, im Gegensatz zur Paraplegie, der Lähmung beider unteren Extremitäten gebraucht. v. Heine selbst leugnet das Vorkommen der hemiplegischen Form bei der spinalen Kinderlähmung ganz und gar.

Fast ebenso selten dürfte die gekreuzte Lähmung, Arm und Bein der entgegengesetzten Körperhälften beobachtet sein. Am seltensten aber ist die Lähmung beider oberen Extremitäten, die Paraplegia cervicalis. Von dieser Lähmung existiren in der Literatur

meines Wissens genauere Angaben nur über drei Beobachtungen*): die eine von Johnsohn und L. Clarke (cf. I. Tabelle p. Nr. 15); eine zweite von Moritz Rosenthal (cf. dessen Klinik der Nervenkr. II. Aufl. p. 413), welche aber insofern nicht rein ist, als ursprünglich »diffuse Lähmung aller Gliedmassen« bestand, »die sich bis auf die beiden Arme zurückbildete«; und eine dritte von mir, (cf. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. p. 349), in welcher von vornherein die beiden oberen Extremitäten ausschliesslich gelähmt waren.

In diesem Falle bestand in hohem Grade die Neigung zu fallen, welche ich — bei Intactsein der unteren Extremitäten und Fehlen von cerebralem Schwindel und Ataxie — geneigt bin, allein zurückzuführen auf den Verlust der Arme zu einer Zeit, wo das im Laufenlernen begriffene Kind dieselben noch bei seinen Aequilibrirungsversuchen nöthig hatte*). (Ausführliches hierüber s. loc. cit.)

In dem Folgenden gebe ich eine vergleichende Uebersicht der Beobachtungsreihe von Duchenne fils, enthaltend 62 Fälle, und meiner eigenen (cf. die Tabelle in dem Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. p. 338—343), 75 Fälle umfassend:

	Duchenne fils	Seeligmüller
Complete Lähmung der linken unteren Extremitüt	7 (9)**)	27
» » » rechten » »	25 (31)	15
» » beiden unteren Extremitäten	9 (11)	14
» » der rechten oberen Extremität	10 (13)	13 { 9
» » der linken » »		4
» » aller vier Extremitäten . .	5 (6)	2
» » beider oberen « (Paraplegia cervicalis . . .	2	1
» » der linken oberen u. unteren Eztremität	1	1
» » der rechten oberen u. unteren Extremität (Hemiplegie) .	0	1
» » der rechten oberen und linken unteren (gekreuzten Lähmung)	2	1
» » der Muskeln des Rumpfes und des Abdomens	1	0
	62 (75)**)	75

*) Ueber die bei Duchenne fils (cf. unten) citirten 2 Fälle fehlt jede nähere Notiz.

**) Um die vergleichende Uebersicht zu erleichtern, habe ich in den eingeklammerten Zahlen die entsprechende Verhältnisszahl notirt, welche sich er-

Bei der Vergleichung meiner Zahlen mit den Verhältnisszahlen der Duchenne'schen Reihe fällt eine grosse Differerenz in Bezug auf das Befallensein der rechten und linken unteren Extremität auf. Eine grosse Uebereinstimmung stellt sich aber heraus, wenn wir von rechts oder links absehen und die Gesammtzahl der Monoplegien mit einander vergleichen. Alsdann haben wir Monoplegien bei Duchenne 53, bei mir 55, also in mehr als $^2/_3$ aller Fälle. Dasselbe Verhältniss stellt sich bei den von v. Heine (2. Aufl.) veröffentlichten Beobachtungen heraus. Eine weitere Uebereinstimmung ergibt sich in Bezug auf die übrigen Formen der Lähmung, mit Ausnahme der Panplegie, wo bei Duchenne 6, bei mir nur 2 Fälle notirt sind.

Ebenso harmoniren mit den unsrigen die von Sinkler nach 86 Fällen gemachten Angaben, wenn auch nicht immer im Einzelnen, so doch in Bezug auf das Verhältniss der Monoplegien, welche 62, also ebenfalls mehr als $^2/_3$ aller Fälle betragen. Eine zweite von Sinkler gemachte Zusammenstellung derselben 86 Fälle nach den ursprünglich gelähmten Theilen ergiebt natürlich ganz andere Verhältnisszahlen, insofern allein 22 Mal Lähmung aller Glieder notirt ist, während zur Zeit der späteren Untersuchung in keinem einzigen dieser Fälle mehr Paraplegie bestand. Uebrigens will ich nicht unterlassen hervorzuheben, dass eine solche Zusammenstellung, da sie fast ausschliesslich auf die Angaben der Angehörigen der Kinder sich gründet, nur in sehr beschränktem Maasse auf Zuverlässigkeit Anspruch machen kann.

Bei Erwachsenen fand Seguin in 45 Fällen gelähmt: alle vier Extremitäten in 29 Fällen (64,5%); beide untere in 11 F. (24,5%); Hemiplegie in 2 F. (4,5%); Monoplegie in 4 F. (8,9%). Die auffällige Differenz dieser Angaben von den bei Kindern gefundenen ist gewiss z. Th. darauf zurückzuführen, dass Seguin die Lähmung in ihrer Ausdehnung unmittelbar nach ihrem Auftreten notirt hat, während bei den Kindern von mir wenigstens nur die dauernd gelähmt gebliebenen Glieder in Betracht gezogen werden.

Untersuchen wir nun die einzelnen gelähmten Glieder genauer, so finden wir nur in den wenigsten, sehr schweren Fällen eine gleichmässige Lähmung sämmtlicher Muskeln derselben. Viel häufiger beobachten wir das, was v. Heine als »Paralysis partialis« bezeichnet hat, nämlich dass die Lähmung einzelne Muskelgruppen vorwiegend geschädigt hat, während andere ganz oder fast ganz intact geblieben sind. So finden wir an gelähmten unteren Extremitäten, selbst in den schwersten Fällen, häufig noch den Iliopsoas intact, ebenso die Glutaeen; meistens sogar die Flexoren des Unterschenkels (Mm. semimembranosus, semitendinosus und biceps) und die Adductoren des Oberschenkels. Hoch-

---

giebt, wenn man die Gesammtzahl 62 der Duchenne'schen Beobachtungen ebenfalls zu 75 ergänzt.

gradig geschädigt erscheint dagegen in allen schweren Fällen, wenn sich die Lähmung auch auf den Oberschenkel ausdehnt, der M. quadriceps, namentlich in seiner medianen Portion (Mm. rectus und cruralis), während die Mm. vasti, namentlich der internus noch leidlich erhalten sein können.

Weitaus am häufigsten und schwersten erkrankt sind aber in den Fällen von Lähmung der unteren Extremität die Muskeln am Unterschenkel und von diesen wieder häufiger die vom N. peroneus versorgten, seltener die vom N. tibialis innervirten Muskeln. Aber auch im Peroneusgebiet selbst ist nicht selten der M. tibialis anticus mehrweniger intact geblieben, während die Mm. peroneus longus und brevis vollständig gelähmt sind; das Umgekehrte ist erwiesenermassen viel seltener der Fall. An der oberen Extremität sind es nach meiner Erfahrung die Schulter- und Oberarm-Muskeln, welche ausschliesslich oder vorwiegend gelähmt sind. Die Bewegungen der Finger und Hand sind in der grossen Mehrzahl der Fälle ganz frei geblieben, in geringerem Grade auch die im Ellenbogengelenk. In einem einzigen Fall (l. c. 67) sah ich ausschliesslich die Muskeln an der Vorderseite des Vorderarmes gelähmt; in einem anderen (18) sämmtliche Muskeln des Vorderarmes mit Ausnahme des Supinator longus und brevis und des Flexor carpi radial. long.

Die Lähmung gewisser Rumpfmuskeln wird bei oberflächlicher Untersuchung leicht übersehen, so z. B. die der Rückgratsstrecker, wenn dieselben nur auf der einen Seite der Wirbelsäule gelähmt sind; und doch ist gerade die Lähmung dieser Muskeln prognostisch von der grössten Bedeutung, insofern eine dauernde derartige Lähmung den aufrechten Gang ausserordentlich erschwert, auch bei dem besten Stützapparate. Abgesehen von der electrischen Diagnose, gibt es ein einfaches Mittel die einseitige Lähmung der Strecker der Wirbelsäule zu constatiren. Man legt das Kind auf den Bauch mit herabhängenden Unterextremitäten über den Schooss der Mutter und fordert dasselbe, wenn es verständig genug ist, auf, das Becken nach der einen, dann nach der andern Seite hin zu bewegen; ist es zu jung, so provocirt man diese Bewegungen leicht durch Nadelstiche oder andere Reize z. B. den electrischen. Solche Kinder bewegen das Becken stets nur nach der Seite, wo die Wirbelsäulenstrecker intact sind. Beim Sitzen sinkt der Oberkörper regelmässig nach der gelähmten Seite herunter. Lähmungen des Serratus anticus major habe ich bis jetzt nicht beobachtet.

Hinsichtlich der Schliessmuskeln der Blase und des Mastdarmes, muss ich mit aller Entschiedenheit denjenigen beistimmen, welche eine Lähmung dieser Theile in Abrede stellen und das

Freibleiben der Sphincteren geradezu als characteristisch hinstellen für die spinale Kinderlähmung gegenüber dem Verhalten derselben bei anderen Rückenmarkskrankheiten und cerebralen Lähmungen. Scheinbare Ausnahmen, wo junge Kinder seit Eintritt der Lähmung die vorher bereits anerzogene Reinlichkeit wieder verloren, erklären sich auf sehr einfache Weise. Während des schweren Darniederliegens wollten die Pflegerinnen das kranke Kind nicht durch Aufnehmen incommodiren. In Folge davon liess dasselbe alles unter sich gehen. Damit aber hat das Kind, auch nachdem es bis auf die Lähmung der Extremitäten völlig genesen, mit der edlen Gewohnheit der Reinlichkeit für lange Zeit gebrochen. Jeder, der in diesen Dingen Erfahrung hat, wird mir beistimmen.

Sinkler hat darum Recht, wenn er Putnam Jacobi's achte Klasse von Kinderlähmung mit Betheiligung der Sphincteren als nicht zu dieser, sondern zur Lumbalmyelitis gehörig bezeichnet.

Auch bei Erwachsenen ist nach Seguin's Zusammenstellung von 45 Fällen von Poliomyelitis anterior (l. c. p. 67) gewöhnlich ein normales Verhalten der Sphincteren, in 30 Fällen d. i. 68,8% notirt; partielle oder temporäre Paralyse in 10 Fällen d. i. 22,2%. „Daraus können wir schliessen, fährt S. fort, dass bei Myelitis der Vorderhörner der Erwachsenen complete und andauernde Lähmung der Blase und des Mastdarms selten ist, ein Symptom, welches bei gewöhnlicher centraler Myelitis so sehr in den Vordergrund tritt."

Ebensowenig hat die Kinderlähmung eine Störung in der Entwicklung der Geschlechtsorgane zur Folge. So wenig Individuen, welche im erwachsenen Alter durch Poliomyelitis anterior acuta gelähmt werden, irgend welche Schwächung ihres Geschlechtslebens erfahren, ebenso wenig zeigen solche, welche im Kindesalter von unserer Affection befallen werden, im späteren Leben Störungen dieser Sphäre.

Romberg (l. c. p. 895) hat einen Kranken dieser Art genannt, der, obgleich er von einem Stuhl auf den anderen getragen werden musste, im 40. Jahre sich verheirathet und gesunde Kinder gezeugt hat. Die Gelähmten sind also an sich durchaus zeugungs-, resp. conceptionsfähig; wohl aber können hochgradige Deformitäten sie an der normalen Ausübung des Begattungsgeschäftes hindern.

Das weitere Rückgängigwerden der Lähmungserscheinungen. Wie wir sahen, zeigt sich schon in den ersten Tagen und Wochen vielfach ein schnelles Rückgängigwerden der Lähmung, indem die Kinder von der allgemeinen Körperlähmung sich alsbald erholen und nur einzelne Glieder oder an diesen wieder nur einzelne Muskelgruppen gelähmt bleiben. Aber auch in den folgenden Wochen und Monaten ist eine weitere Besserung der Lähmung nach In- und Extensität in den meisten Fällen nicht zu verkennen. Waren anfangs neben den unteren Extremitäten auch die oberen afficirt, so bildet

sich in diesen nicht selten die Lähmung vollständig zurück. Waren anfangs beide Beine befallen, wobei es dem aufmerksamen Beobachter nicht entgehen konnte, dass das eine Bein von Anfang an hochgradiger gelähmt war als das andere, so beschränkt sich die Lähmung allmählich mehrweniger ausschliesslich auf dieses eine Bein. Auch einzelne Muskelgruppen, welche sich von vornherein weniger geschädigt zeigten, können sich im Laufe der Zeit rehabilitiren.

Diese sichtliche Besserung der Lähmung in den ersten Monaten kann in Unerfahrenen leicht die Hoffnung erwecken, dass es zu einer vollständigen Heilung der Lähmung und zwar zu einer Naturheilung kommen werde. Darum kann es nicht genug hervorgehoben werden, dass vom zweiten oder dritten Monat an die spontane Besserung weniger merkliche, jedenfalls viel langsamere Fortschritte macht, um nach Ablauf von sechs bis neun Monaten vollständig still zu stehen. Was bis dahin nicht rehabilitirt ist, das bleibt gelähmt. Jetzt ist der angerichtete Schade vollständig zu übersehen, meist auch ohne detaillirte Untersuchung, insofern zu der Functionsstörung sich eine andere sehr auffällige Erscheinung hinzugesellt hat:

Die Atrophie der Muskeln.

Die Atrophie der Muskeln ist ebenfalls ein characteristisches Symptom der spinalen Kinderlähmung, insofern sie in vielen Fällen ausserordentlich frühzeitig sich constatiren lässt, in auffallend schneller Weise fortschreitet und in den späteren Stadien in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine sofort in die Augen springende Erscheinung darstellt.

In Bezug auf das frühzeitige Auftreten der Atrophie, habe ich mich im Laufe meiner Untersuchungen immer mehr davon überzeugt, dass bei genauem Aufmerken eine merkliche Abmagerung der gelähmten Glieder schon 2—3 Wochen nach dem Eintritt der Lähmung constatirt werden kann. Duchenne fils fand in einem Falle schon 5 Tage post insultum eine merkliche Abmagerung des ganzen Armes, namentlich in der Gegend des Schultergelenkes. Ich selbst constatirte in einem Falle (46.) eine sehr auffällige Abmagerung des ausschliesslich gelähmten linken Beines bereits 2 Wochen nach Eintritt der Lähmung. Ich kann daher Angaben, wie der von Hammond l. c. p. 465, dass die Atrophie erst etwa nach 6 Monaten zu beginnen pflege, nicht beipflichten. Duchenne sah bei Damaschino in einem Stückchen von einem vor 3 Wochen gelähmten Deltoideus die Muskelfibrillen schon bedeutend verändert.

Dass das Fortschreiten der Atrophie eine ausserordentlich

rapide sein kann, viel rapider als nach Durchschneidung der peripheren Nervenstämme bei Erwachsenen (Duchenne), habe ich in vielen Fällen beobachtet. Ein halbes oder dreiviertel Jahr nach dem Auftreten der Lähmung können die Extremitäten bereits stockdünn geworden sein. Alsdann stellten dieselben nur noch Knochen dar, welche mit Haut überzogen sind. So kann man nach hochgradigem Schwund des Quadriceps die vordere Fläche des Femur fast in seiner ganzen Länge oder doch in seinem unteren ²/₃ dicht unter der Haut fühlen. Der Unterschenkel kann in Folge von Schwund seiner Muskeln, wobei die Wadenmusculatur den Ausschlag gibt, wie ein Stelzfuss aussehen. Bei Atrophie der Muskeln der oberen Extremität springen sämmtliche Theile des Schultergerüstes nicht selten in skeletartiger Nacktkeit hervor. Ueber die Art und Weise, wie die Atrophie des Menschen vom Anfang an oder im späteren Verlaufe durch Entwicklung von Fettgewebe mehr-weniger maskirt werden und sogar eine Pseudohypertrophie des gelähmten Gliedes entstehen kann, haben wir oben in dem anatomischen Abschnitt ausführlich gehandelt.

Aber auch abgesehen von dieser Pseudohypertrophie können bei Feststellung des Volumens der Glieder leicht Täuschungen unterlaufen. Es ist nämlich wohl zu beachten, dass die Muskeln der gelähmten Glieder von den ersten Tagen der Lähmung an schlaffer, weicher und darum leichter comprimirbar sind als die der gesunden. Durch zu straffes Anziehen des Bandmaasses kann man darum an den gelähmten Gliedern eine Volumsverminderung herausfinden, die nachweislieh gar nicht oder wenigstens nicht in dem Grade vorhanden ist.

Schon hier will ich hervorheben, dass die Atrophie bei der Kinderlähmung sich von der bei der progressiven Muskelatrophie wesentlich unterscheidet. Wenn auch bei der spinalen Kinderlähmung, wie wir sahen, einzelne Muskelgruppen vorwiegend gelähmt werden und atrophiren, so kommt es doch niemals zu dem sprungweisen Befallenwerden einzelner Muskeln in dem Grade, wie wir diess bei der progressiven Muskelatrophie zu sehen gewohnt sind, wo z. B. neben der Daumenmusculatur nur der Deltoideus geschwunden sein kann und wo oft einzelne Muskeln (z. B. in einem von mir beobachteten Falle der Ext. carp. radial. long.) aus der Umgebung ihrer durchaus normalen Nachbarn wie mit dem Hohlmeisel herausgeschält erscheinen.

Das Verhältniss zwischen Lähmung und Atrophie ist in sofern ein constantes, als in der Regel die am meisten gelähmten Glieder und Muskeln auch am schnellsten und hochgradigsten zu atrophiren pflegen. Dass auch die Muskeln, welche die willkürliche Bewegung wieder erlangt haben, an der allgemeinen Abmagerung des Gliedes Theil nehmen, erklärt sich wohl zur Genüge aus dem Mangel

an Uebung in Folge vom Nichtgebrauch des gelähmten Gliedes. Hiermit stimmt auch die zuerst von v. Heine in den meisten Fällen gemachte Beobachtung, dass die Lähmung mehrweniger rückgängig werde, während die Atrophie noch Fortschritte machte; nicht viel später aber stand die Atrophie auch still und von nun an trat eine neue Wendung zu Gunsten der Regeneration ein. Dasselbe haben Ricard (de Nancy) und Rilliet-Barthez (l. c. II. p. 555) gesehen.

Ein Moment, welches die Atrophie eines Muskels offenbar in hohem Grade begünstigen muss, ist die andauernde Dehnung, wie sie z. B. der Deltoideus durch die Schwere des Armes, der Gastrocnemius bei hochgradigem Hackenfuss (s. unten) in Folge der Zerrung beim Gehen erfährt.

In ganz vereinzelten Fällen ist beobachtet worden, dass die Atrophie sich bis auf den Kopf erstreckte: so in einem Falle von Lancereaux (bei Pierret l. c. p. 35) Atrophie der Gesichtsmuskeln auf derselben Seite, wo der Arm atrophisch war, sodann in einem ähnlichen Falle von R. Volkmann (l. c. p. 6) und schliesslich in dem einen Fall von Damaschino (l. c. p. 54), wo ausschliesslich der M. temporalis der einen Seite eine ausgesprochene Atrophie zeigte und bei der Section Atrophie der entsprechenden Zweige des Quintus gefunden wurde. D. vermuthet als Ursache dieser Atrophie eine Erkrankung des grauen Quintuskerns. Genauere anatomische Untersuchungen allein können über den angenommenen Zusammenhang mit der spinalen Kinderlähmung Gewissheit bringen. Durch den einen Fall von Leyden, wo einer der zerstreuten Heerde in der Medulla oblongata gefunden wurde, ohne dass bei Lebzeiten darauf bezügliche Symptome vorhanden gewesen wären, wird dieser Zusammenhang wahrscheinlich gemacht.

Wie wir oben sahen, entspricht dem Stadium der Atrophie eine tiefgehende Nutritionsstörung im Muskelgewebe. Daraus erklärt sich denn auch die bei Kindern zu vermuthende, bei Erwachsenen mit Sicherheit constatirte Empfindlichkeit der degenerirenden Muskeln gegen Druck.

Bei Erwachsenen fand Seguin (l. c. p. 71) die Muskelatrophie als hochgradig bezeichnet in 25 Fällen = 55,5%, als mässig in 15 F. = 30,3%; als temporär in 10 = 22,2%, als permanent (Deformitäten bedingend) in 37 = 60%.

Trophische Störungen an den übrigen Theilen.

Aber nicht nur an den Muskeln, sondern auch an den übrigen Theilen der gelähmten Glieder zeigen sich Ernährungsstörungen, nämlich einmal an den Knochen und Knorpeln, an den Sehnen, Fascien und Bändern und sodann auch an den Blutgefässen und Nerven.

Am wichtigsten sind die Ernährungsstörungen an den Knochen

und Knorpeln, insofern sie ein Zurückbleiben des gelähmten Gliedes im Wachsthum herbeiführen. Die Knochen bleiben kleiner in allen Dimensionen. So erscheinen die langen Röhrenknochen nicht nur dünner als auf der gesunden Seite, sondern sie bleiben auch kürzer und dadurch tritt eine oft recht merkliche Verkürzung der ganzen Extremität ein, welche an der unteren 1—3—5 Cm., selten mehr betragen kann. Sinkler (l. c. p. 350) will beobachtet haben, dass, wenn auch die Länge des Gliedes keine Einbusse erleidet, dennoch Fuss oder Hand auf der gelähmten Seite zuweilen kürzer oder schmäler ist. Fast immer will er in den Fällen von Monoplegie einer unteren Extremität einen Unterschied in der Länge der Füsse constatirt haben und hält diesen für diagnostisch wichtig. Bei einem 40jährigen Mann betrug die Differenz 2 Zoll. Dem kann ich aus meiner Erfahrung hinzufügen, dass in alten Fällen von Lähmung der oberen Extremität, wo Schultergegend und Oberarm fast ausschliesslich befallen und der Vorderarm kaum atrophirt war, dennoch die Hand in allen Dimensionen viel kleiner war als an der gesunden Extremität. Zum Theil erklärt sich das wohl daraus, dass in diesen Fällen von einem Gebrauch der Hand zu anstrengenden Arbeiten wegen der Lähmung der Schulter und Oberarmmuskeln nicht wohl die Rede sein konnte.

Endlich können auch die Beckenknochen auf der gelähmten Seite so in der Entwicklung zurückbleiben, dass eine deutliche Asymmetrie des Beckens sich herausstellt.

Dieser von allen Autoren bestätigten Atrophie der Knochen gegenüber müssen folgende Fälle von Elongation der Knochen an der gelähmten Extremität auf den ersten Blick als durchaus paradox erscheinen: Der erste betrifft das in dieser Arbeit mehrfach besprochene Kind Bergzog (Nro. 75 meiner II. Tabelle). Als diesem Kinde, etwa ein Jahr nach Eintritt der Lähmung, ein Stützapparat für die linke total gelähmte Unterextremität angemessen werden sollte, fiel die mit Abduction im Hüftgelenk verbundene Verlängerung dieser Extremität um 2½ Cm. auf, insofern als wiederholte genaue Untersuchungen ergeben, dass diese Verlängerung nicht etwa auf eine Luxation im Hüftgelenk, sondern auf eine wirkliche Verlängerung der einzelnen langen Knochen der genannten Extremität zurückzuführen ist. Mehrfach wiederholte Messungen ergaben:

Von dem oberen Ende des troch. maj. bis zum capit. fibul. . . . . l. 19.0; r. 18.0
Vom capitul. fibul. bis zum malleol. ext. . . . . . . l. 14.5; r. 13.0
Länge der ganzen Extremität vom troch. maj. bis zum capit. fibul. l. 33.5; r. 31.0

In dem zweiten Falle war der Vater selbst auf die Verlängerung des gelähmten Beines (1½ Cm.) dadurch aufmerksam geworden, dass das Kind dasselbe beim Stehen stets in stark abducirter Stellung hielt.

Die Erklärung für diese so abweichenden Befunde dürfte folgende sein: In Folge der Muskellähmung kommt es durch die Schwere des nach unten hängenden Gliedabschnittes zu einer derartigen Dehnung und Erschlaffung des Gelenkbandapparates, dass die Epiphysen der das Gelenk bildenden Knochen abnorm weit von einander entfernt liegen. Dadurch fällt namentlich an der Unterextremität, so lange diese nicht als Stütze des Körpers beim Stehen und Gehen gebraucht werden kann, der Widerstand weg, welchen die Epiphysen gegen einander ausüben. So kommt es zu einer Hypertrophie der Gelenkabschnitte und damit zu einer Elongation der Knochen in ganz derselben Weise, wie das abnorme Wachsthum des Condylus internus femoris beim gewöhnlichen Genu valgum der Bäcker, Schlosser etc. zu Stande kommt *).

Die Zeit, wann das Zurückbleiben der Knochen im Wachsthum merklich wurde, ist in den meisten Fällen nicht mit Sicherheit constatirt. Schon nach 7—8 Monaten kann sich zwischen dem gelähmten und dem gesunden Beine ein Längenunterschied von 1 cm. und mehr herausgestellt haben. Jedenfalls steht so viel fest, dass die Atrophie der Knochen im Allgemeinen viel später auffällig wird, als die der Muskeln.

An den atrophischen Knochen bemerkt man weiter, dass die Vorsprünge, wo Muskeln sich ansetzen, sich mehr und mehr abflachen; jedenfalls weil die Action der Muskeln aufhört. Ebenso verkleinern sich und verkümmern die Epiphysen. Schulterblatt und Kniescheibe sind an der gelähmten Extremität oft ausserordentlich im Wachsthum zurückgeblieben, so dass man nicht selten Mühe hat die letztere zu finden.

Schliesslich können in einzelnen Fällen die Knochen eine ähnliche weiche und biegsame Beschaffenheit annehmen, wie bei der Osteomalacie, wodurch Verbiegungen und Deformitäten aller Art, ja sogar Infractionen und wirkliche Fracturen entstehen können.

Hierauf will v. Heine die zuweilen bei Kinderlähmung beobachtete Skoliose zurückführen, indem die sehr weichen Wirbelknochen und Rippen nach der Seite des Muskelzuges hin nachgeben und einsinken sollen. Jedenfalls dürfte diese Deformität in viel höherem Grade in anderen, z. gr. Theil rein mechanischen Verhältnissen (s. unten) ihre Erklärung finden. Ch. Talamon, des lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux (Revue mensuelle Nro. 8. 1878. p. 623) sagt: „die Knochen scheinen bei der spinalen Kinderlähmung in ihrer Structur nicht besonders tief verändert zu sein; wenigstens scheint es nicht so, als ob die spinale Kinderlähmung zu einer abnormen Brüchigkeit des Knochengewebes prädisponirte.“ Genauere Untersuchungen werden über diesen Punkt noch zu entscheiden haben.

---

*) Ausführlicheres über diese interessanten Beobachtungen habe ich unterdessen im Centralbl. f. Chirurgie 1879. Nro. 29 veröffentlicht.

Der Grad der Atrophie der Knochen steht aber keineswegs immer im geraden Verhältniss zu der In- und Extensität der Lähmung, oder insonderheit zu dem Grade der Atrophie der Muskeln: so kann die Atrophie der Knochen in recht merklicher Weise selbst in solchen Fällen eintreten, wo nur eine oder zwei Muskeln dauernd gelähmt bleiben. Ja in einzelnen älteren Fällen, wo von einer Lähmung gar nicht mehr die Rede ist, findet man die eine untere Extremität doch im Wachsthum zurückgeblieben. In einem von mir beobachteten derartigen Falle betrug die Verkürzung des kaum merklich und gleichmässig abgemagerten Beins etwa 1 cm. Duchenne (l. c. p. 400) beobachtete bei einem 6jährigen Knaben schnelles und völliges Rückgängigwerden der Lähmung binnen wenigen Wochen, aber 2 Jahre später Verkürzung der betroffenen Unterextremität um 5 cm.

Die soeben beschriebenen trophischen Störungen an den Knochen sind ebenso wie die an den Muskeln gewiss zum grössten Theil auf die Erkrankung des Nervenapparates zurückzuführen (neurotische Knochen-Aplasie) und erst in zweiter Linie auf den Nichtgebrauch der Theile.

Mit Recht will Leyden das letztgenannte Moment nicht ganz vernachlässigt sehen. Allein das von ihm angezogene Experiment (Resection des Oberschenkelkopfes bei einem jungen Hunde gefolgt von Atrophie der ganzen Hinterextremität s. l. c. p. II. 575 Anm.) hat sehr an Beweiskraft verloren, seitdem Valtat (Arch. génér. 1877) experimentell nachgewiesen hat, dass jede Gelenkläsion an sich eine schon in den ersten Tagen nachweisbare Atrophie der benachbarten Muskeln zur Folge hat.

An der Haut fehlen eigentliche trophische Störungen durchaus. Weder bei Kindern, noch bei Erwachsenen ist während des Initialstadiums je Decubitus beobachtet worden. Ebenso habe ich die Knöchelgegend gelähmter Beine oft genug durch schlechtsitzende Schuhe excoriirt gefunden, aber niemals schlecht heilende Geschwüre daraus entstehen sehen. Schliesslich sah ich in zwei Fällen ausgedehnte und tief gehende Verbrennungen der gelähmten unteren Extremitäten in promptester Weise zur Heilung kommen mit durchaus normaler Narbenbildung. Dass die Haut Jahr und Tag nach Eintritt der Lähmung in manchen Fällen fester an dem Unterhautzellgewebe zu adhäriren scheint, so dass es nicht möglich ist, eine grössere Hautfalte aufzuheben, beruht offenbar darauf, dass nach Schwund des subcutanen Fettpolsters die Haut sich dem geringeren Volumen des Gliedes fester adaptirte.

Alle übrigen bei den Autoren notirten Veränderungen der Haut sind theils auf mechanische Insulte zurückzuführen, wie z. B. Verdickungen der Haut andauernd dem Druck oder der Reibung ausgesetzten Stellen deformer Glieder, namentlich aber auf

Vasomotorische Störungen.

Wir erwähnten schon oben, dass auch die Blutgefässe an der Atrophie Theil nahmen. So kann man in älteren Fällen den Puls an der Radialarterie des gelähmten Armes oder an der Cruralis des gelähmten Beines kaum noch fühlen, noch weniger an der Art. pediaea. Wahrscheinlich verödet ein Theil der kleineren arteriellen Gefässe in den späteren Stadien vollständig; dementsprechend erscheinen auch die subcutanen Venen kaum halb so stark als an den gesunden Gliedern.

In einzelnen Fällen will man ödematöse Anschwellung der Haut an den gelähmten Gliedern gesehen haben. Nach Seguin ist dieselbe bei Erwachsenen in 4 Fällen (8,8%) beobachtet.

Aus der bedeutend verminderten Blutzufuhr und der gestörten Circulation erklärt sich zur Genüge das trockenere, blasse oder häufiger noch cyanotische Aussehen der gelähmten Glieder, sowie die Temperaturherabsetzung derselben. Letztere wird von den Kindern selbst als Kältegefühl empfunden, lässt sich meist schon durch das blosse Anfühlen deutlich wahrnehmen und schliesslich durch thermometrische Messungen sicher constatiren. v. Heine hat bedeutende Temperaturdifferenzen (bis 14° R.) zwischen der gelähmten und der gesunden Extremität gefunden. Den höchsten Grad dürften dieselben erreichen, wenn die Kinder die nicht bekleideten Extremitäten längere Zeit einer kalten Luft aussetzen.

Alsdann tritt auch die Cyanose am sichtlichsten hervor. Aber selbst in einem Medium, welches die Temperatur der gesunden Theile nicht verändert, werden die gelähmten Glieder schnell kalt und sind nur durch energische Frictionen und mit grossem Aufwand von Zeit und Mühe wieder warm zu machen.

Es mag hier nicht unerwähnt bleiben, dass vollständig zuverlässige Wärmemessungen der Hauttemperatur sich nur auf thermoelectrischem Wege erzielen lassen. Alle anderen, wenn auch noch so vorsichtig und mit eigens construirten Flächenthermometern angestellten Messungen laboriren an zu vielen Fehlerquellen.

Erb macht darauf aufmerksam, dass in Folge der Lähmung der Vasomotoren in den ersten Stadien der Lähmung vielleicht eine vorübergehende Steigerung der Temperatur an den gelähmten Gliedern zu beobachten ist. In einem Falle beim Erwachsenen hat er diess constatirt. Duchenne hat in Betreff dieser Frage von den Eltern der gelähmten Kinder stets eine negative Antwort erhalten.

Das electrische Verhalten der gelähmten Muskeln und Nerven.

Eine genauere Einsicht in die Ausdehnung und den Grad der Lähmung erhalten wir erst durch die electrische Untersuchung. Dieselbe ist sowohl mit dem Inductions- wie mit dem Batteriestrom vorzunehmen. Bekanntlich gebührt Duchenne de Boulogne das Verdienst, die Bedeutung der faradischen Prüfung der gelähmten Muskeln für Diagnose und Prognose der Lähmungen zuerst hervorgehoben zu haben. Für die spinale Kinderlähmung steht seitdem unumstösslich der Satz fest: Die Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln ist für die spinale Kinderlähmung pathognomonisch.

Diese Herabsetzung lässt sich schon in den ersten Tagen nach Eintritt der Lähmung constatiren. Die faradische Erregbarkeit pflegt in den schwer geschädigten Muskeln schon am 3.—5. Tage sehr merklich vermindert, und, indem sie schnell sinkt, nach Ablauf der ersten Woche oder in der zweiten bereits völlig aufgehoben zu sein.

In einem Falle (32) fand ich die faradische Erregbarkeit zwei Tage nach Eintritt der Lähmung noch wenig verändert; dagegen vier Tage danach in zwei andern Fällen (43 u. 66) bereits hochgradig herabgesetzt resp. ganz geschwunden. In dem einen dieser Fälle (66) beobachtete ich ein ausserordentlich rapides Sinken der Erregbarkeit: Muskeln, welche am 4. Tage noch leidlich reagirten, hatten 7 Tage später jede Spur von Erregbarkeit verloren.

Aber auch in den späteren Stadien der Lähmung habe ich wiederholt eine Abnahme der faradischen Erregbarkeit in den dauernd gelähmten Muskeln beobachtet: so reagirte bei einem 4jährigen Mädchen (29) ein Jahr nach der Lähmung der linke M. peroneus noch leidlich, ein Jahr später gar nicht mehr.

Auf der anderen Seite pflegt in denjenigen Muskeln, welche bis zum Ende der zweiten Woche die faradische Erregbarkeit nicht vollständig eingebüsst hatten, dieselbe allmählich wieder zur Norm zurückzukehren und, was viel wichtiger ist, noch viel früher die willkürliche Beweglichkeit.

Gegen die letztgenannte Behauptung hat Duchenne (l. c. p. 398) Einsprache erhoben, insofern er unter 300 Fällen diess kein einziges Mal beobachtet habe; vielmehr sei die faradische Erregbarkeit stets gleichzeitig mit der willkürlichen Beweglichkeit wiedergekehrt. Indessen habe ich mich von der Richtigkeit der angeführten Thatsache erst kürzlich wieder überzeugt.

Dieses allseitig bestätigte electrische Verhalten der Muskeln erlaubt uns schon frühzeitig eine Prognose hinsichtlich der spontanen

Rehabilitation der gelähmten Glieder zu stellen. Aber auch von der Kunsthülfe ist nichts mehr zu erwarten, wenn nach 6—12 Monaten keine Spur von faradischer Erregbarkeit mehr vorhanden ist: der gelähmte Muskel ist alsdann rettungslos der Degeneration verfallen.

Unsere Vorhersage über das Schicksal jedes einzelnen Muskels hat aber wesentlich an Sicherheit gewonnen, seitdem auch der Batteriestrom zur Untersuchung der gelähmten Theile verwendet wurde. Hier stellte sich nämlich die auch bei anderen Lähmungen bereits beobachtete Thatsache heraus, dass die auf den faradischen Reiz nicht mehr anwortenden gelähmten Muskeln sehr wohl noch auf den Batteriestrom reagirten. Dieses zuerst von Salomon gefundene Verhalten ist seitdem vielfach bestätigt worden. Die practische Bedeutung dieser interessanten Thatsache, sowie vor allem ihren ursächlichen Zusammenhang mit den verschiedenen Stadien der Gewebsdegeneration in den gelähmten Muskeln hat aber erst Erb in das rechte Licht gestellt, indem er den Nachweis lieferte, dass die gelähmten Muskeln und Nerven bei der spinalen Kinderlähmung im Wesentlichen dieselben Erregbarkeits-Verhältnisse darbieten, wie bei den schweren traumatischen Lähmungen, d. h. das Bild der sogenannten **Entartungsreaction.**

Wie wir bereits sahen, verlieren nämlich die gelähmten Nerven und Muskeln bereits wenige Tage nach Eintritt der Lähmung die Fähigkeit auf den faradischen Strom zu reagiren. Gegen den Batteriestrom verhalten sich die Nerven in derselben Weise, so dass dieselben in der zweiten Woche nicht nur die faradische, sondern auch die galvanische Erregbarkeit eingebüsst haben. Anders die Muskeln: Hier stossen wir auf die eigenthümliche Erscheinung, dass von der 2. Woche an Muskeln, welche auf den faradischen Reiz, auch auf den stärksten nicht im mindesten mehr reagiren, wohl noch auf den galvanischen antworten und zwar bei einer Stromstärke, welche normale Muskeln nicht im Stande ist zur Contraction zu bringen, so dass z. B. statt 30 Elementen, welche im normalen Muskel Zuckung hervorrufen, bereits 15, ja 10 genügen können, um eine Zusammenziehung zu Wege zu bringen.

Indessen unterscheidet sich diese Zusammenziehung gelähmter Muskeln wesentlich von der Contraction der gesunden. Während diese plötzlich zuckend vor sich geht, sieht man jene in träger, langsamer Weise längs des Muskels allmählich fortkriechen. Auch die mechanische Erregbarkeit ist zu dieser Zeit meist erhöht.

Die galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist aber nicht nur quantitativ, sondern auch qualitiv verändert. Während nämlich am normalen Muskel der negative Pol, die Kathode, den stär-

keren Reizeffect auslöst, ist es hier der positive Pol, die Anode, so dass die Anodenschlusszuckung stärker ausfällt als die Kathodenschlusszuckung (An Sz > Ka Sz).

Diese eigenthümlichen Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit, wenigstens die quantitativen, halten im Allgemeinen 2—3 Monate an. Alsdann sinkt die bis dahin gesteigerte Erregbarkeit der Muskeln gegen schwache Ströme allmählich wieder, zunächst auf die normale Erregbarkeit, später meist unter die Norm herab. Die qualitativen Veränderungen jedoch bestehen meist länger fort, jedenfalls erhalten sich deutliche Spuren derselben noch lange über die Zeit hinaus, wo die quantitative Steigerung verschwunden ist, insofern selbst dann, wenn die galvanische Erregbarkeit des Muskels bereits unter die Norm gesunken ist, bei derselben Stromstärke die Anode immer noch stärkere Zuckungen auslöst, als die Kathode. Wie lange sich diese qualitative Veränderung in einzelnen Muskeln erhalten kann, vermögen wir bis jetzt noch nicht mit Bestimmtheit anzugeben. Indessen habe ich sie noch 6, ja 10 Monaten nach Eintritt der Lähmung nachweisen können.

Besteht dann die Lähmung seit Jahr und Tag, so ist die erhöhte Erregbarkeit der Muskeln für die Anode nirgends mehr nachzuweisen; vielmehr finden wir für beide Pole dieselbe Herabsetzung der Erregbarkeit. Von den Muskeln, welche vor Jahresfrist die Entartungsreaction in exquisiter Weise zeigten, haben die einen überhaupt jede Spur von electrischer Erregbarkeit verloren, die anderen antworten erst bei maximaler Stromstärke bei Reizung durch die Kathode mit einer trägen, langgezogenen eben noch wahrnehmbaren Contraction. Von den Muskeln aber, welche vor Jahr und Tag eine einfache Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Ströme darboten, — und zwar sind das diejenigen, welche von keiner auffälligen Atrophie befallen sind — zeigen einzelne eine noch grössere Herabsetzung der electrischen Contractilität bis zum völligen Verlust derselben; andere wieder eine nahezu normale Erregbarkeit.

Man muss sich nämlich nicht vorstellen, als ob die scheinbar gleichmässig gelähmten Muskeln derselben Extremität auch dieselben Verhältnisse der electrischen Erregbarkeit zeigen müssten. Vielmehr finden wir die Entartungsreaction vielleicht nur in einer einzigen Muskelgruppe, während die übrigen Muskeln einfache Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit für beide Ströme zeigen; oder die Entartungsreaction erstreckt sich nur über die Muskeln eines Gliedabschnittes z. B. des Unterschenkels und Fusses, während die Muskeln des Oberschenkels nur einfache Herabsetzung darbieten. Bei älteren und hochgradigen Lähmungen vermag dann nur ein maximaler Batteriestrom hier und da noch Spuren von Muskelfasern nachzuweisen. In ganz

alten Fällen können sogar sämmtliche Muskeln eines Gliedes oder eines Gliedabschnittes auch auf die stärksten galvanischen Reize die Antwort schuldig bleiben.

Als Beispiel für den Verlauf der electrischen Erregbarkeit in schweren Fällen möge folgende Beobachtung dienen: Anna M. wird $2^1/_4$ Jahr alt nach einer Durchnässung im Gewitterregen, unter heftigem Fieber mit Gehirnerscheinungen von Lähmung aller 4 Extremitäten, sowie der Musculatur des Halses und Rumpfes befallen. 3 Monate später ist die Lähmung in den oberen Extremitäten und den Halsmuskeln geschwunden, dagegen sind noch total gelähmt die unteren Extremitäten (schlaffes Herabhängen, vollständige Regungslosigkeit, mässige Abmagerung, Equinusstellung beider Füsse), sowie die rechtsseitigen Rückgratsstrecker (beim Sitzen sinkt der Rumpf nach der linken Seite hin ein; in der Bauchlage kann das Becken willkürlich nur nach links hin verschoben werden).

7 Monate später, also 10 Monat nach Eintritt der Lähmung, war eine geringe Besserung der Motilität zu constatiren; das Kind konnte jetzt den linken Oberschenkel etwas gegen das Becken in die Höhe ziehen, den rechten weniger gut; am rechten Fuss konnte es die Zehen bewegen, namentlich biegen, am linken nicht. Eine grössere Differenz stellte sich in dem electrischen Verhalten der Nerven und Muskeln heraus, wie die folgende vergleichende Zusammenstellung ergiebt:

Electrischer Befund.

	3 Monate nach Eintritt der Lähmung:	10 Monate nach Eintritt der Lähmung:
M. sacrospinalis.	faradisch: rechts O links normal. galvanisch: r. O links normal.	idem.
M. glut. max.	f. } O g. }	idem.
M. quadriceps femoris:	f. beiderseits herabgesetzt. g. 30 El. KaS beiderseits herabgesetzt besonders rechts. AnS O.	beiderseits O. erst bei 40 El. schw. z. bei KS wie AnS; im Vast. ext. O.; rechts mehr herabgesetzt als links. (willkürliche Contraction im Rect. femor. links deutlich, fehlt rechts.)
Flexoren des Unterschenkels.	f. O g. 35 El. KaSOz AnSz.	idem. erst bei 45 El. AnS schw. z.
M. tibial. ant.	f. beiderseits O g. 20 El. KaS. l. schw. r. z sehr AnS l. st. z r. st. z. AnSz > KaSz	l. O r. herabgesetzt. erst bei 40 El. z. AnSz > KaSz

	3 Monate nach Eintritt der Lähmung:	10 Monate nach Eintritt der Lähmung:
M. ext. digit. c. long.	idem.	keine Spur von Zuckung; bei starken Strömen springt der Reiz auf die Wadenmuskeln über, welche zucken.
M. peron. long.	idem.	
Wadenmuskeln.	f. l. fast 0 r. herabgesetzt. g. 20 El. AnSz KaSOz 40 El. auf KSz aber AnSz > KaSz	fast normal, besonders rechts. rechts. KSOz AnO st. z.; links. KaS wie AnS schw. z. 30 El. KaS schw. z. AnS st. z. AnSz > KaSz.
N. tibialis.	faradisch: beiderseits 0 galvanisch: 30 El. r. 0 l. z bei KaS wie AnS.	r. herabgesetzt l. 0 20 El. r. und l. KSz u. AnOz.
N. peroneus.	f. beiderseits 0 g. 20 El. r. KaS schw. z. l. 0 AnS Oz » » 30 El. r. KaS st. z. l. 0 AnSOz » »	r. herabgesetzt l. 0 r. KS st. z l. 0

In diesem sehr schweren Falle von Paraplegie durch Poliomyelitis anterior acuta sehen wir also 3 Monat nach Eintritt der Lähmung die faradische Erregbarkeit vollständig aufgehoben in fast sämmtlichen Muskeln beider unteren Extremitäten; nur in beiden Quadriceps ist dieselbe ebenso wie im rechten Wadenmuskel stark herabgesetzt. 7 Monate später ist dieselbe in beiden Quadriceps vollständig aufgehoben, während der rechte Tibialis anticus und die Wadenmuskeln eine deutliche Aufbesserung ihrer faradischen Contractilität zeigen gleichzeitig mit Wiederherstellung der willkürlichen Bewegung.

Die Reaction auf den Batteriestrom war bei der ersten Untersuchung ebenso wie die faradische einfach herabgesetzt, nach 7 Monaten in noch höherem Grade, beide Male besonders rechts. Trotzdem war im linken Rectus femoris die willkürliche Bewegung etwas wiedergekehrt, also vor Wiederkehr der electrischen Erregbarkeit.

In sämmtlichen Muskeln des Unterschenkels fand sich bei der ersten Untersuchung mehrweniger ausgesprochene Entartungsreaction: schon bei 20 El. deutliche Contraction und ausserdem AnSz > KaSz.

Bei der 7 Monate später vorgenommenen Prüfung finden wir die quantitative Erhöhung nirgends mehr, sondern überall bedeutende Herabsetzung bis zur völligen Aufhebung jeder Reaction (M. ext. digit. c. long. und M. peron. long.), während die qualitative Aenderung der galvanischen Erregbarkeit (AnSz > KaSz) immer noch in einzelnen Muskeln (M. tibial. ant. und Wadenmuskel) angedeutet ist.

In den Nn. tibialis und peroneus hat wenigstens rechterseits eine Aufbesserung der faradischen, wie der galvanischen Erregbarkeit stattgefunden.

Die Schwierigkeiten, welche die electrische Untersuchung der Kinder darbietet, können nur von denen genügend gewürdigt werden, welche solche Prüfungen häufig vorgenommen haben. Es bedarf meist wiederholter Untersuchungen, um über den wahren Befund in's Klare zu kommen. Denn abgesehen von dem entsetzlichen Geschrei der Kinder und dem zur Fortsetzung der Untersuchungen nicht eben sehr ermuthigenden Gebahren der Angehörigen, stören willkürliche und unwillkürliche Bewegungen aller Art, namentlich Abwehrbewegungen die ruhige Beobachtung in ausserordentlichem Grade. Man ist daher oft zufrieden, wenn man über das faradische Verhalten der Muskeln in's Reine gekommen ist und schenkt sich gern die Untersuchung mit dem Batteriestrom. Vom Chloroform habe ich bislang nur äusserst selten Gebrauch gemacht. Vielleicht wäre es räthlich, dasselbe öfter anzuwenden.

In jedem Falle wird man gut thun, bei der ersten Unternehmung den electrischen Strom so schwach als möglich zu nehmen. Zu dem Ende empfehle ich bei der Prüfung mit dem faradischen Strom, die Contraction der Muskeln mit den aufgelegten Fingerspitzen zu tasten, was besonders an den Sehnen der Fussmuskeln in der Knöchelgegend ganz vorzüglich gelingt. Ausserdem darf man bei jungen Kindern überhaupt nicht die prompten und brüsken Muskelcontractionen erwarten, wie bei älteren oder Erwachsenen. Jedenfalls erklärt sich diess aus der durch Soltmann's Versuche (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1877) für eine gewisse Lebensperiode festgestellten geringeren Reactionsfähigkeit der Muskeln.

Bei Erwachsenen hat Seguin in Bezug auf das electrische Verhalten der Muskeln nach den von ihm analysirten Fällen folgende Angaben gesammelt. Die faradische Reaction war aufgehoben resp. vermindert in 27 Fällen = 60%, nur vermindert in 7 F. = 15,5%. Die galvanische Reaction fehlte in 3 Fällen = 6,6%, war vermindert in 11 F. = 24,2%.

Störungen der Sensibilität.

Manche Kinder zeigen, wie wir sahen, im Initialstadium eine merkliche Hyperästhesie der gelähmten Glieder. Diese kann, wie ich erst kürzlich in einem Falle beobachtete, noch Wochen lang den Insult überdauern. Sobald man ein solches Kind aufnimmt oder überhaupt bewegt, oder wohl gar, sobald man nur Miene macht, es anzufassen, erhebt es ein jämmerliches Geschrei. Duchenne fils will entsprechend dem Sitz der Erkrankung im Rückenmark einen bestimmten Abschnitt der Wirbelsäule schmerzhaft bei Bewegungen gefunden haben. In mehreren Fällen überdauerte dieser Schmerz das Fieber um 5—6 Mo-

nate. — Aeltere Kinder klagen wohl auch über spontane Schmerzen von der Hüfte bis zum Fuss der gelähmten Extremität.

Eine dauernde Herabsetzung der Sensibilität dürfte in keinem einzigen Falle mit Sicherheit constatirt sein. Immerhin aber soll in den ersten Tagen oder Wochen der Lähmung eine leichte Abstumpfung des Gefühls, die sich später aber stets verlor, in einzelnen Fällen nachgewiesen worden sein. Aeusserst selten dürfte vollständige Anaesthesie gefunden werden, wie z. B. in einem Fall von Vulpian (Leçons sur l'appareil vasomoteur t, II. p. 410), in welchem wenige Tage nach dem Insult der faradische Pinsel an den gelähmten unteren Extremitäten nicht gefühlt wurde. Aehnliches wurde mir in Fall 63 meiner II. Tab. berichtet. Dass im späteren Verlauf das Schmerzgefühl nicht herabgesetzt ist, davon zeugt das obligate Geschrei beim Electrisiren, welches mit jeder Steigerung der Stromstärke sich zu verstärken pflegt. Feinere Unteruchungen über die übrigen Gefühlsqualitäten fehlen; sie dürften selbst bei älteren Kindern auf grosse Schwierigkeiten stossen.

Bei Erwachsenen fehlte nach der Zusammenstellung von Seguin Anästhesie in 29 Fällen = 64,4%; sie war vorhanden in 12 F. = 26,6%. In keinem Falle aber wurde hochgradige oder andauernde Anästhesie constatirt. Spinalschmerz ist in 13 F. = 28,8% angegeben; Hauthyperästhesie in 3 F. = 6,6%; musculäre Empfindlichkeit bei Druck in 5 F. = 11,1%.

Die Reflexerregbarkeit ist im späteren Verlauf in allen gelähmten Muskeln stark herabgesetzt oder vollständig aufgehoben, je nach dem Grade in welchem die einzelnen Muskeln und ihre Nerven der Degeneration anheimgefallen sind. Aber auch schon in den ersten Tagen nach dem Insult habe ich eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit ganz constant gefunden. Diese Thatsache, sowie eine andere, dass auch in den meist wenig geschädigten Muskeln die Reflexe fehlen, erklärt sich einfach daraus, dass die Nervenfasern in der grauen Substanz des Rückenmarks, sowie die Ganglienzellen, welche zusammen die Leitungsbahnen der Reflexbögen darstellen, durch die Myelitis selbst lädirt sind. In allen Fällen also, wo eine grössere Zahl von Muskeln der unteren Extremität gelähmt sind und man danach eine grössere Ausdehnung im Rückenmark vermuthen muss, wird man sich vergeblich bemühen, durch Kitzeln und Stechen der Haut an der Fusssohle eine Reflexzuckung zu erzielen; wohl aber gelingt diess, wenn nur eine Muskelgruppe z. B. die Wadenmuskeln ausschliesslich gelähmt sind.

Ebensowenig kann man erwarten, Sehnenreflexe hervorzurufen, sobald die dazu erforderlichen Muskeln gelähmt, resp. die bezüglichen Nervenbahnen unterbrochen sind. Also müssen die Patellar-

reflexe fehlen in allen Fällen, wo der M. quadiceps gelähmt ist, das Fussphänomen aber in solchen Fällen, wo die Plantar- oder Dorsalflexoren oder die einen von beiden gelähmt sind. Nur in einem Falle (Nr. 74 meiner II. Tabelle) von Spitzfuss, in welchem die Dorsalflexoren gelähmt, die Wadenmuskeln intact waren, gelang es mir regelmässig durch leichte Dorsalflexion sofort einen sehr lebhaften Reflexclonus hervorzurufen, welcher durch Plantarflexion sogleich zu sistiren war.

Die Functionen des Gehirns sind in allen nicht complicirten Fällen von spinaler Kinderlähmung (cf. oben der Fall von Sander bei einem Idioten) durchaus intact, vor allen auch die psychischen. Die Stimmung der gelähmten Kinder ist meist heiter. Die Sinne functioniren normal.

Auch die übrigen Functionen des Körpers, Verdauung und Ernährung erleiden, wenn nicht anderweitige Complicationen vorhanden sind, keinerlei Beeinträchtigung. Aus diesem Grunde contrastirt gegen die Fülle der gesunden Glieder oft in crasser Weise die Verkümmerung der gelähmten. Das Allgemeinbefinden ist meist ausgezeichnet, namentlich in den späteren Stadien der Krankheit.

III. Die Folgen der Lähmung (chronisches Stadium).

Contracturen und Deformitäten.

Die meisten Autoren geben an, dass das Auftreten von Contracturen meist erst geraume Zeit nach dem Eintritt der Lähmung beobachtet wird. Laborde l. c. p. 62 bezeichnet als den frühesten Termin zwei Monate. Seitdem ich diesem Punkte meine besondere Aufmerksamkeit zugewandt habe, ist es mir aufgefallen, wie frühzeitig in vielen Fällen — zuweilen allerdings erst in ihren ersten Andeutungen — die Contracturen zu constatiren sind. Schon vier Wochen nach dem Insult sah ich ausgebildeten Hackenfuss (II. Tab. Beob. 75), wie Spitzfuss (II. Tab. Beob. 69). Darum möchte auch die Angabe von Heine (2. Aufl. p. 11) — Contracturen und Deformitäten bilden sich von dem Zeitpunkte an, wo die Kinder den Versuch machen, sich auf irgend welche Weise fortzubewegen — dahin zu berichtigen sein, dass die Contracturen an sich schon früher entstehen, dass dieselben aber zur genannten Zeit in Folge von mechanischen Einflüssen, welche wir weiter unten noch ausführlich besprechen werden, eine stärkere Ausbildung resp. Fixirung erlangen, d. h. zu Deformitäten werden.

Ganz irrthümlich ist aber die Annahme von Rilliet und Barthez, dass Contracturen in einzelnen Fällen der Lähmung vorausgehen können. Schon Heine (2. Aufl. p. 131) vermuthet eine Verwechslung mit cerebraler Lähmung, speciell mit Hemiplegia spastica; es kann, wie wir

jetzt hinzufügen wollen, auch eine solche mit spastischer Spinallähmung vorgelegen haben. Jedenfalls ist der Fall von Kennedy, auf welchen Rilliet und Barthez ihre Behauptung namentlich zu gründen scheinen, gar nicht als ein solcher von spinaler Kinderlähmung anzusprechen *).

In allen Fällen, wo Contracturen bereits seit geraumer Zeit bestanden, kann es zu Deformitäten kommen, indem die andauernde abnorme Stellung der Gelenke und namentlich der Gebrauch der Glieder in dieser Stellung zu einer Verlegung und secundären Umbildung der Gelenkflächen führt, welche ihrerseits wiederum eine vollständige veränderte Configuration und Mechanik der Gelenke zur Folge hat.

Contracturen und Deformitäten werden bei der spinalen Kinderlähmung fast ausschliesslich an den unteren Extremitäten beobachtet und hier wieder in überwiegendem Maasse am Fuss, wo sie der Häufigkeit nach geordnet als Pes equinovarus, equinus, varus, valgus und calcaneo-valgus mit mehr oder weniger Beimischung vom Hohlfuss vorkommen. An Knie und Hüfte werden Contracturen nur unter ganz besonderen Verhältnissen beobachtet. Gerade in den schwersten Fällen von Lähmung kommt es hier in Folge von Erschlaffung des Bandapparates zu ganz entgegengesetzten Störungen, zu Schlottergelenken und den daraus resultirenden Deformitäten: wie Genu recurvatum, inversum und eversum. Am Rumpf begegnet man Lordosen in der Lendengegend und hochgradigen Sklosiosen; gewiss aber nur äusserst selten Kyphosen, welche Laborde und Erb gesehen haben. An den oberen Extremitäten endlich sind Contracturen und Deformitäten ungemein viel seltener als an den unteren.

Von 75 Fällen eigener Beobachtung finde ich in 53 Fällen, also in 40% Contracturen und Deformitäten verzeichnet. Von diesen 53 Fällen handelte es sich allein in 43, also in 81% aller Fälle von Contracturen um Contracturen und Deformitäten am Fuss.

Unter diesen letzteren wiederum finde ich 11 Mal Equinovarus, Varus und Equinus je 10, Valgus und Calcaneus je 5 Mal notirt, Valgoequinus und Calcaneo-varus je 1 Mal. An der oberen Extremität fand sich 6 Mal Subluxatio humeri paralytica, 5 Mal Flexionsstellung der Finger.

Die Contracturen und Deformitätten an den unteren Extremitäten.

A. Am Fuss.

Für das Verständniss der Fussverkrümmungen erscheint es zweckmässig von den verschiedenen Bewegungen auszugehen, welche physio-

---

*) cf. meinen Aufsatz Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. p. 328.

logisch der Fuss gegen den Unterschenkel und die aus mehreren Knochen zusammengesetzte Fusswurzel an sich auszuführen im Stande ist. Die Hauptbewegung (um eine horizontale Querachse) ist Beugung und Streckung (Plantar- und Dorsalflexion). Ausserdem können (um die Längsachse des Fusses) Pro- und Supinationsbewegungen (Erhebung des inneren und äusseren Fussrandes) und schliesslich Ab- und Adductionsbewegungen (um eine senkrechte Achse) stattfinden.

Je nachdem nun durch die sogleich zu besprechenden krankhaften Faktoren eine Fixirung des Fusses in der einen oder anderen extremen

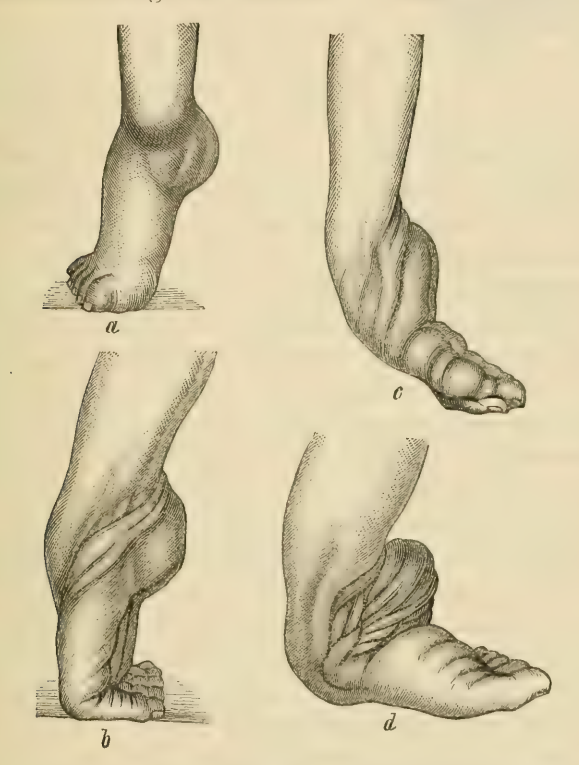


Fig. IV. Paralytische Pedes equini verschiedenen Grades. Nach Adams.

Stellung eintritt, kommen die verschiedenen Formen der Fussverkrümmung zur Erscheinung: Wird der Fuss in Plantarflexion fixirt, so kommt es zu einer der häufigsten Deformitäten, dem Spitzfuss, Pes equinus. Dieser tritt bald rein, häufiger aber mit einer geringen, seltener mit einer hochgradigen Beimischung von Klumpfussstellung, als Pes equinovarus, viel seltener als varo-equinus auf. Kommt es dagegen zur Fixirung des Fusses in Dorsalflexion, so bildet sich der im Ganzen seltene Hackenfuss Pes calcaneus aus, der sich gewöhnlich mit Valgus (Pes



Fig. V. Paralytische Hackenfüsse (Pedes calcanei). Nach Adams.

calcaneo - valgus) combinirt. In anderen Fällen kommt es zu einem Pes valgus. Zu all den genannten Formen, namentlich aber zum Spitz- und Hackenfuss kann sich Hohlfuss, Pes excavatus, in mehrweniger bedeutendem Grade gesellen, indem der Bogen des Gewölbes, welches die Fusswurzelknochen bilden, sich immer mehr verkleinert.

Wie hat man sich nun die Entstehung dieser Fussverkrümmungen zu denken?

Bis zur Mitte unseres Jahrhunderts erfreute sich einer unangefochtenen Geltung die sogenannte antagonistische Theorie, als deren Hauptvertreter gewöhnlich der französische Chirurg Delpech genannt wird. Nach dieser Theorie, welche von der Voraussetzung ausgeht, dass stets nur ein Theil der ein Gelenk bewegenden Muskeln gelähmt sei, befinden sich sämmtliche Muskeln des Körpers stetig in einem leichten Grade von activer Spannung (Tonus). In Folge hiervon nimmt im Zustand der Ruhe jeder Gliedabschnitt eine bestimmte Mittellage ein, während welcher sämmtliche das Gelenk bewegenden Muskeln sich das Gleichgewicht halten. Werden jetzt die Muskeln auf der einen Seite des Gelenks gelähmt, hört der Tonus in ihnen auf, so müssen nothwendigerweise die nicht gelähmten Muskeln der anderen Seite den Gliedabschnitt nach ihrer Seite hinüberziehen. Duchenne de Boulogne, welcher wie die meisten seiner Landsleute diese Anschauungen vertrat, pflegte diesen Vorgang, wie ich selbst 1865 zu sehen Gelegenheit hatte, in sehr anschaulicher Weise zu demonstriren. An dem Skelet eines Unterschenkels mit darauf articulirendem Fusse hatte er (cf. unten das Kapitel über Muskelprothese) die verschiedenen Muskeln genau nach Lage und Insertion durch elastische Federzüge, die in Darmsaiten (Sehnen) ausliefen, wiedergegeben. Spannte er nun an diesem Muskelphantom die Dorsalflexoren aus, so entstand sofort ein Spitzfuss; eliminirte er die Plantarflexoren, so trat sogleich ein Hackenfuss ein; ebenso entstand Varus beim Ausspannen der Peronei, Valgus beim Entfernen des Tibialis anticus.

Der erste, welcher gegen diese Form der antagonistischen Theorie lauten Widerspruch erhob, war der Orthopaed Dr. Werner. In einer Schrift — »Reform der Orthopaedie in 60 Thesen durchgeführt« Berlin 1851 — führte er aus, wie ein Tonus in dem genannten Sinne nicht

existire und wie darum eine antagonistische Theorie, welche auf jene Lehre von der ununterbrochen fortdauernden Muskelspannung basire, eine Ungereimtheit sei. Gleichzeitig aber entwickelte er über die Pathogenese der paralytischen Contracturen Anschauungen, welche, wie wir unten sehen werden, im Wesentlichen das Richtige treffen, obwohl sie sich durchaus auf den Antagonismus der gelähmten und nicht gelähmten Muskeln gründen.

Schon Werner hatte hervorgehoben, wie bei der Entstehung der Contracturen auch mechanische Einflüsse wie die eigene Schwere des Gliedes eine ernste Würdigung verdienen. Diese ursächlichen Momente fasste aber erst C. Hüter mit grosser Genialität in das Auge und verwerthete sie zu einer neuen Erklärungsweise, zu einer Theorie, welche wir, insofern sie ausschliesslich auf mechanische Anschauungen basirt ist, einfach als die mechanische Theorie bezeichnen wollen. Dieselbe ist später von R. Volkmann noch weiter ausgebildet und mit noch grösserer Exclusivität vorgetragen worden als von ihrem Urheber.

Nach dieser Theorie sind bei der Entstehung der paralytischen Contracturen und Deformitäten besonders zwei Momente als wirksam zu betrachten, nämlich 1) die eigene Schwere des betreffenden Gliedabschnittes (C. Hüter) und 2) die abnorme Belastung bei seiner Benutzung (R. Volkmann). Denn einem dritten Momente, welches in dem (bereits von Werner hervorgehobenen) eventuellen Unvermögen der gelähmten Muskeln besteht, eine Gliedstellung zu beseitigen, die durch eine Bewegung nicht gelähmter Muskeln herbeigeführt wurde, räumt Volkmann wenigstens (l. c. p. 15) nur einen sehr geringen Einfluss ein, weil auch bei fehlenden Antagonisten, die Theile gewöhnlich in Folge ihrer Schwere wieder in die Ausgangsstellung zurücksinken.

Durch eine richtige Combination der genannten Momente sind nach Volkmann die Contracturen und Deformitäten in jedem einzelnen Falle zu erklären. Sehen wir zu, in wieweit diese Behauptung richtig ist: Die am Fuss am häufigsten beobachtete Deformität ist, wie gesagt, der Pes equinovarus. Seiner Schwere überlassen, sinkt der gelähmte Fuss mit seiner Spitze herab, weil der lange Hebelarm, welcher vor der Bewegungsachse liegt, bei weitem schwerer ist, als der kurze hinter derselben gelegene. Aus demselben Grunde führt der Fuss eine zweite Bewegung aus, wobei der innere Fussrand höher zu stehen kommt (Supination) und die grosse Zehe sich nach einwärts wendet (Adduction).

Der viel seltenere Plattfuss, pes valgus wird nach Volkmann vornehmlich bei älteren Kindern beobachtet, welche, wenn die

Lähmung erfolgt, bereits gegangen sind und das Gehen bald wieder aufnehmen. Bei diesen bringt die in Folge der Lähmung eintretende Muskelschwäche in den unteren Extremitäten dieselbe Deformität hervor, welche wir auch sonst bei muskelschwachen Jünglingen, die oft noch dazu stark belastet anhaltend stehen müssen (Bäcker-, Schmiedlehrlinge u. dgl.) auf gleiche Weise entstanden sehen. Ebenso wie diese lassen jene paralytischen Kinder, weil die gelähmten Muskeln keinen Widerstand leisten, den Fuss nach innen soweit umknicken, bis derselbe durch die Knochen- und Bänder-Hemmung am weiteren Umküppen verhindert wird. Ein solcher paralytischer Plattfuss wird sich aber selten fixiren, vielmehr kann er sogar schlottrig bleiben, weil die Schwere des Fusses selbst, so oft derselbe beim Sitzen oder Liegen sich selbst überlassen ist, der während der Körperbelastung beim Stehen eintretenden Plattfussstellung immer wieder entgegenwirkt.

Der Hackenfuss, pes calcaneus, soll nach Volkmann dadurch entstehen, dass der Kranke die gelähmte untere Extremität in ähnlicher Weise gebraucht, wie ein am Oberschenkel Amputirter seinen künstlichen Stelzfuss. Die gelähmte untere Extremität wird beim Gehen als ein Ganzes durch die intacten Oberschenkelbeuger möglichst weit nach vorn geschleudert und der Schwerpunkt des Körpers so weit nach vorn verlegt, dass der Kranke sich mit der gelähmten Extremität nach vorn schieben kann. »In dem Momente, wo er jetzt den gelähmten Fuss als Stütze benutzt und auf ihr den Körper nach vorwärts schwingt, knickt der Calcaneus, den die gelähmten Wadenmuskeln nicht festzuhalten vermögen, nach vorn um, so weit es die in Folge dieser Gangart schon sehr gedehnten Bänder und die stark veränderten Knochenformen gestatten; die starke Aushöhlung der Planta aber, die in diesen Fällen die höchsten Grade erreicht, kommt theils durch das Herabsinken der Fussspitze in der Ruhe, theils dadurch zu Stande, dass bei der Verschiebung des Calcaneus die Insertionen der Fusssohlenmuskeln, sowie der Plantarfascie einander continuirlich genähert werden.«

Soweit in groben Umrissen die Pathogenese der einzelnen Fussverkrümmungen, welche wir bei der spinalen Kinderlähmung beobachten, nach der mechanischen Theorie von Hüter-Volkmann.

Weit entfernt das grosse Verdienst zu verkennen, welches die genannten Autoren sich erworben haben, indem sie uns die Entstehung der Contracturen von einem neuen, bis dahin ganz vernachlässigten Standpunkte aus betrachten lehrten, kann ich doch nicht zugeben, dass ihre Theorie das vollständig erfüllt, was Volkmann l. c. p. 10 als das Kriterium für die Richtigkeit einer Theorie selbst aufgestellt hat: »dass nämlich jeder einzelne Fall stets mit der Theorie übereinstimme.«

Wir haben gesehen, dass *Volkmann* als Bedingung für die Entstehung des Hackenfusses hinstellt, dass die Kinder auf der gelähmten Extremität gehen. Wie aber, wenn bei Kindern, welche die unteren Extremitäten noch niemals zum Gehen benutzt hatten, sich dennoch Hackenfuss ausbildete? Derartige Fälle sind aber 2 von den 5 von mir oben notirten Beobachtungen von Pes calcaneus. Besonders instructiv ist der eine Fall (Nr. 75, II. Tab.): Luise Bergzog, ein schwächliches Kind von 1 Jahr 2 Monat, zeigte nach einer vor vier Wochen überstandenen fieberhaften Krankheit Lähmung beider unteren Extremitäten; und zwar war die linke total gelähmt (die faradische Reaction fehlte in sämmtlichen Muskeln — ausserdem Entartungsreaction); an der rechten dagegen waren *nur* die Wadenmuskeln gelähmt und sie *allein* reagirten gar nicht auf den Inductions-, und nur sehr schwach auf den Batteriestrom. Und nun bereits vier Wochen nach eingetretener Lähmung am rechten Fuss ausgesprochener Calcaneo-valgus*) mit stark gespannter Contractur der Dorsalflexoren, während am linken keine Spur von Contractur, sondern überall Schlottergelenke!

Wie will man in diesem und dem anderen soeben erwähnten gleichen Falle die Entstehung des Hackenfusses nach der mechanischen Theorie erklären, da die Kinder weder vor noch nach der Entstehung desselben je gelaufen waren? Volkmann hat ferner die Vertheilung der Lähmung auf die einzelnen das Gelenk umgebenden Muskeln als völlig gleichgültig hingestellt. Mögen sämmtliche Muskeln gelähmt sein oder nur einzelne: der Equinovarus entsteht einfach in Folge der mechanischen Einflüsse; ebenso ist es für die Entstehung des Valgus ganz gleichgültig, ob die Tibialis- oder Peroneusgruppe vorwiegend gelähmt ist. Nur beim Hackenfuss fand er die Wadenmuskeln stets total oder partiell gelähmt. Trotzdem aber könne nach seiner Meinung der Pes calcaneus am allerwenigsten antagonistisch erklärt werden.

Im Gegensatz hierzu bin ich selbst durch zahlreiche mit grosser Sorgfalt angestellte Untersuchungen mehr und mehr zu der Ueberzeugung gekommen, 1) *dass die Contracturen in ihren Anfängen oft sehr bald nach eingetretener Lähmung sich nachweisen lassen, jedenfalls zu einer Zeit, wo von einer Fixirung des Gelenks in Folge mechanischer Einflüsse noch nicht die Rede sein kann* (s. *oben*); *und* 2) *dass in der Mehrzahl der relativ frischen Fälle*, d. h. *solcher, wo der*

*) Auch jetzt noch im Juni 1879, also $1\frac{1}{4}$ Jahr nach Entstehung der Contractur, besteht bei diesem Kinde, welches bis jetzt noch nicht gegangen ist, Hackenfuss am rechten Fuss; an dem linken hat sich ein mässiger Equinus ausgebildet.

Zeitraum vom Eintritt der Lähmung bis zu dem Tage der Untersuchung nicht mehr als ein Jahr beträgt, der Einfluss des Muskelantagonismus auf die Entstehung der Contractur nicht zu verkennen ist.

In allen älteren Fällen nämlich können secundäre Veränderungen in den Muskeln eingetreten sein, welche einen Schluss auf die Vertheilung der Lähmung zur Zeit der Entstehung der Contractur aus dem derzeitigen electrischen Verhalten der Muskeln nicht zulassen. Dies ist eine Thatsache, welche von den Autoren und namentlich auch von den Gegnern einer antagonistischen Anschauungsweise meines Erachtens gar nicht in Betracht gezogen ist. Und doch wird Jeder, welcher Gelegenheit hatte, dieselben Fälle von Kinderlähmung in den verschiedenen Stadien zu untersuchen, mir darin beistimmen, dass die electrische Erregbarkeit der Muskeln je nach der Zeit, welche seit Eintritt der Lähmung verflossen ist, eine wesentlich andere ist. So fand ich z. B. in einem Falle von Hackenfuss (II. Tab. Beob. 54) c. 2 Jahre nach Eintritt der Lähmung die faradische Erregbarkeit in den Dorsalflexoren, wenn auch herabgesetzt, doch noch erhalten; ein halbes Jahr später aber vollständig aufgehoben. Wäre der Fall erst jetzt zur Untersuchung gekommen, so hätte man nicht nur die Wadenmuskeln, sondern auch die Dorsalflexoren der faradischen Erregbarkeit vollständig beraubt gefunden; und doch wie sehr würde man geirrt haben, hätte man daraus den Schluss gezogen, dass in diesem Falle, obgleich sämmtliche Muskeln gelähmt waren, dennoch ein Hackenfuss — natürlich rein durch mechanische Einflüsse — entstanden sei!

In den frisch untersuchten Fällen aber liess sich, wie gesagt, die Contractur ganz gewöhnlich nach dem antagonistischen Schema erklären. In den Fällen von Hackenfuss fand ich, wie bereits erwähnt, die Wadenmuskeln total gelähmt, die Dorsalflexoren aber intact. Umgekehrt beobachtete ich bei Equinovarus meist Integrität der Wadenmuskeln, Lähmung der Dorsalflexoren. Beiläufig sei hier darauf aufmerksam gemacht, dass Contraction der Gastrocnemii nicht nur Plantarflexion, sondern auch Supination (Varusstellung) des Fusses zur Folge hat. Schliesslich sah ich, wie Pes varus gewöhnlich mit ausschliesslicher oder vorwiegender Lähmung der Peronei, Pes valgus dagegen mit derjenigen des Tibialis anticus coincidirte.

Somit darf ich als wohlverbürgtes Resultat meiner Untersuchungen die Thatsache bezeichnen, dass in allen frischen Fällen von partieller Lähmung die Contracturstellung des Fusses sich als durch die Contraction der nicht gelähmten Antagonisten bedingt erweisen lässt, während die mecha-

nische Theorie in nicht wenigen Fällen uns die Erklärung schuldig bleibt.

Die Erklärung für diese oder, sagen wir lieber sogleich, für alle Fälle von Contracturbildung, in welchen nur eine theilweise Lähmung der ein Gelenk bewegenden Muskeln statt hatte, liegt offenbar in dem von Volkmann so geringschätzig behandelten 3. Moment: die gelähmten Muskeln sind nicht im Stande, eine dem Gliede durch die nicht gelähmten Muskeln gegebene Stellung zu redressiren. Diese anscheinend so selbstverständliche Thatsache hatte bereits Werner als für die Entstehung der Contracturen äusserst wichtig hervorgehoben. Meine darauf sich gründende Erklärung lautet folgendermassen: In allen Fällen von spinaler Kinderlähmung, wo von den ein Gelenk bewegenden Muskeln einzelne ausschliesslich oder doch vorwiegend gelähmt sind, kann bei dem ersten Bewegungsversuch, welchen das Kind mit der gelähmten Extremität macht, der vom Gehirn ausgehende Willensimpuls nur zu denjenigen Muskeln gelangen, zu welchen die Nervenleitung frei geblieben ist. Demnach werden sich also einzig und allein die nicht gelähmten Muskeln contrahiren und dem Gliede eine Stellung nach ihrem Sinne geben. In dieser Stellung nun wird das Glied verharren, weil eben die gelähmten Antagonisten nicht im Stande sind, jene willkürlich verkürzten Muskeln wieder zu verlängern. Jeder neue Willensimpuls wird aber stets wieder denselben Weg nehmen und darum die Contraction der nicht gelähmten Muskeln immer mehr verstärken, bis dieselben endlich in dieser Verkürzung erstarren, bis die Contractur fertig ist.

Es ist klar, dass nach eingetretener Lähmung ein Moment kommen wird, wo das Kind spontan oder aufgefordert zum ersten Mal die gelähmte Extremität gebrauchen will. Der Willensimpuls geht aber bekanntlich, auch wenn eine bestimmte Bewegung z. B. Plantarflexion des Fusses intendirt wird, nicht nur in die diese Bewegung ausführenden Muskeln, sondern auch in ihre Antagonisten, die Dorsalflexoren. Sonst würde nicht eine wohl moderirte und coordinirte, sondern eine brüske, unharmonische, schleudernde Bewegung zu Stande kommen. Aus diesem Grunde wird der Willensimpuls bei jedem Bewegungsversuch, mag er dieser oder jener bestimmten Muskelgruppe gelten, stets die nicht gelähmten Muskeln zur Contraction bringen. — An auf reflectorischem Wege hervorgebrachte Muskelcontractionen dürfte wohl nicht zu denken sein, da bekanntlich die Reflexerregbarkeit fast stets aufgehoben oder wenigstens hochgradig herabgesetzt ist.

Es liegt mir fern zu leugnen, dass gleichzeitig auch die mechanischen Kräfte an dem gelähmten Gliede sich geltend machen werden. Fällt ihre Resultante zusammen mit der der willkürlich sich contrahirenden Muskeln, so werden beide bei der Richtung, welche sie dem Gliede geben

wollen, sich unterstützen; im anderen Falle aber sich entgegenarbeiten. Sind also z. B. die Dorsalflexoren ausschliesslich gelähmt, so werden die willkürlich sich contrahirenden Plantarflexoren die Ferse in die Höhe ziehen, die Fussspitze senken und gleichzeitig den inneren Fussrand heben: kurz den Fuss in Equinovarusstellung bringen; dieselbe Wirkung hat, wie wir sahen, die Schwere des vorderen Fussabschnittes. Sind dagegen die Plantarflexoren ausschliesslich gelähmt, so werden die intacten Dorsalflexoren die Fussspitze in die Höhe ziehen, während die Schwere des vorderen Fussabschnittes sich bemüht, dieselbe zu senken. Wenn es nun einerseits denkbar ist, dass in manchen Fällen von Hackenfuss, wo auch die Dorsalflexoren nicht ganz intact geblieben sind, eben durch die Schwere des vorderen Fussabschnittes eine allmählige Ausgleichung der Contractur zu Stande kommen kann, so darf man andererseits nicht verkennen, wie energisch die primäre Contraction der Dorsalflexoren gewesen sein muss, wenn sie der stetig wirkenden Schwere des vorderen Fussabschnittes schliesslich doch nicht nachgegeben hat. Diesen Kampf zwischen den willkürlich sich contrahirenden Antagonisten und dem Moment der Schwere sah ich neuerdings gewissermassen dramatisch vorgeführt in folgendem Falle II. Tab. Nr. 67: Ein seit einem halben Jahre in Folge von Kinderlähmung nur an der rechten Oberextremität gelähmtes 2jähriges Mädchen zeigte an Vorderarm und Hand Totallähmung sämmtlicher von den Nn. medianus und ulnaris versorgten Muskeln, vor allem der Beuger des Handgelenkes und der Finger. In Folge von Contraction der intact gebliebenen Extensoren stehen die Hand und die Grundphalangen der vier Finger fast immer in ausgesprochener Extensionsstellung. Hält man nun aber Vorderarm und Hand längere Zeit nur am Ellenbogen unterstützt frei in die Luft, so sieht man, wie allmählich die Schwere der Hand das Uebergewicht bekommt und dieselbe herabsenkt. Sobald das Kind jedoch eine Bewegung mit der gelähmten Extremität macht, tritt die Contractionsstellung sofort wieder ein *).

Soll ich zum Schluss meine Ansicht über die Entstehung der bei spinaler Kinderlähmung beobachteten Contracturen noch einmal kurz zusammenfassen, so ist sie folgende: In solchen Fällen, wo sämmtliche im Gelenk bewegende Muskeln gelähmt sind, kann von einem Antagonismus überhaupt nicht die Rede sein; Contracturen können hier nur zu Stande kommen in Folge der genannten mechanischen Ein-

*) Auch jetzt Juni 1879, also nachdem dieser Kampf 1½ Jahre gedauert hat, sind die Verhältnisse im Wesentlichen dieselben. Eine Flexionscontractur der Finger, welche man nach Volkmann erwarten sollte, fehlt durchaus.

flüsse; ich will aber nicht unterlassen zu erwähnen, dass ich gerade in solchen Fällen am häufigsten Schlottergelenke sah. Anders verhält sich die Sache in allen Fällen, wo einzelne das Gelenke bewegende Muskeln ausschliesslich oder vorwiegend gelähmt sind. Hier wird die Richtung der Contracturstellung des Gliedabschnitts in jedem Fallle zunächst bestimmt durch die bei jedem Bewegungsversuch sich willkürlich contrahirenden nicht gelähmten Antagonisten (also nicht durch den Tonus!).

Bezeichnen wir diese hieraus resultirende Stellung als provisorische Contracturstellung, so ist nach den im Vorhergehenden besprochenen Thatsachen leicht abzusehen, dass diese provisorische Contracturstellung in den meisten Fällen auch massgebend sein wird für die definitive Contractur. Ein Kind mit provisorischer Varusstellung wird eben, wenn es zu gehen anfängt, den Fuss in Varusstellung aufsetzen und denselben mit jedem Schritt mehr in diese Stellung hineindrücken, bis er schliesslich in dieser Stellung fixirt wird (definitive Contractur), indem die Insertionspunkte des Tibialis anticus immer mehr genähert werden und die nutritive Verkürzung dieses Muskels dadurch begünstigt wird, während die gelähmten Peronei immer mehr ausgedehnt werden und ihre Erschlaffung befördert wird.

Für die Richtigkeit dieser meiner Anschauungen über die Entstehung der paralytischen Contracturen ist neuerdings Prof. Rudolph Brenner in Leipzig mit dem Gewicht seiner langjährigen Erfahrungen eingetreten. (Vortrag über Poliomyelitis anterior acuta der Kinder in der medicin. Gesellsch. zu Leipzig, Sitzg. v. 30. 7. 1878; deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 1878 Nr. 42 p. 500.) Besonders beweisend ist ein Fall von completer Ulnarislähmung bei einem 30jährigen Manne, in welchem sich, nach 5jährigem Widerstreit zwischen der Schwerkraft und der willkürlichen Contraction der in entgegengesetzter Richtung ziehenden Strecker, eine ständige maximale Contractur aller Muskeln des Radialis-Gebietes herausgebildet hatte. Den sehr instructiven Gypsabguss dieser Contractur habe ich selbst gesehen.

Dass hier die willkürliche Contraction der Antagonisten wirklich die Deformität primär bedingt, dafür spricht die schon von Werner angezogene Analogie mit der durch halbseitige Gesichtslähmung verursachten Deformität. So lange diese Kranken die mimischen Gesichtsmuskeln nicht bewegen, erscheint das Antlitz wenig oder gar nicht entstellt. In dem Moment aber, wo sie sprechen, lachen oder grimassiren, tritt die Verzerrung nach der nicht gelähmten Seite in ihrer ganzen Hässlichkeit hervor. Können wir doch geringe Anfänge von Lähmung

einzelner mimischer Muskeln bekanntlich erst beim Grimassiren deutlich erkennen. Dadurch erst, dass diese Verzerrungen des Gesichtes nach der gesunden Seite sich täglich so und so oft wiederholen, kommt es auch hier zu einer Deformität des Antlitzes während der Ruhe. Etwas Aehnliches beobachtet man auch ganz constant bei der Lähmung einzelner Augenmuskeln. Einen ferneren Beweis für die enorme Wichtigkeit der antagonistischen Verkürzungen bietet die Lähmung des Serratus anticus magnus, wo wir ganz gewöhnlich eine vollständige Verdrehung des Schulterblatts in Folge der antagonistischen Verkürzung des Levator anguli und der Rhomboidei beobachten (A. Eulenburg). In diesen Beispielen kann der Einfluss der willkürlichen Contraction der Antagonisten auf die Entstehung der Contractur nicht wohl geleugnet werden; warum ihn läugnen bei der Entstehung der Fusscontracturen?

Mag die Contractur aber zu Stande gekommen sein durch mechanische Einflüsse oder durch willkürliche Contraction der Antagonisten oder durch beide Momente, in jedem Falle finden wir auf der einen Seite des contracturirten Gelenks die Insertionspunkte der Muskeln einander abnorm genähert, auf der anderen abnorm entfernt. Dort haben wir Verkürzung, hier Dehnung der Muskeln. Alle Muskeln aber, deren Insertionspunkte einander dauernd genähert werden, verlieren einen Theil ihrer Länge: es tritt nutritive Verkürzung (Hüter), adapted atrophy (Paget) ein.

Während diese verkürzten Muskeln anfangs noch eine Dehnung zuliessen, gestatten sie eine solche später nicht mehr: so fixiren sie allmählich das Gelenk in der abnormen Stellung. Aber auch die Fascien und Bänder passen sich der neugeschaffnen Gliedstellung an. Letztere verkürzen sich auf der Concavität der Krümmung, sie werden ausgedehnt auf der convexen Seite derselben. Und schliesslich werden, namentlich in Folge der abnormen Belastung durch das Körpergewicht, auch die Gelenkflächen und Knochen in ihrer Configuration verändert. Da bei den gelähmten Kindern das Wachsthum der Knochen und Knorpel noch nicht beendigt ist, so wird es in beiden den veränderten Druckverhältnissen entsprechend vor sich gehen. Die Gesetze aber, nach welchen dies geschieht, lauten: 1) der Knochen wächst an der Stelle, an welcher er von Druck entlastet wird; er wird in seinem Wachsthum aufgehalten da, wo vermehrter Druck stattfindet. Somit werden also z. B. beim Equinovarus die auf der Convexität der Krümmung gelegenen Theile des Tarsus mehr wachsen als normal, während die auf der entgegengesetzten Seite im Wachsthum zurückbleiben.

2) An denjenigen Stellen, wo in Folge der veränderten Stellung des Gelenks die überknorpelten Gelenkflächen ausser Contact kommen, schwindet der Knor-

pelüberzug; dagegen kann sich sogar ein neuer Knorpelüberzug an solchen Stellen bilden, welche normal nicht überknorpelt sind, aber bei der veränderten Stellung des Gelenks dauernd an einander schleifen.

Diese secundären Veränderungen an den Muskeln, Fascien und Bändern, namentlich aber an den Knochen und Gelenkflächen verdienen eine grosse Beachtung, weil sie es sind, welche nach einer gewissen Zeit der Correctur der Contracturstellung einen unüberwindlichen Widerstand entgegensetzen. (S. unten die Behandlung des Hohlfusses.)

Derartige Veränderungen der Gestalt und Mechanik der Gelenke können sich, wie gesagt, nur dann entwickeln, wenn die Lähmung vor Vollendung des Knochenwachsthums eintritt. Je jünger das Kind ist, je weniger seine Knochen und Gelenkflächen schon vorher durch längeren Gebrauch der Glieder die spätere physiologische Configuration erlangt haben, desto leichter entwickeln sich hochgradige Deformitäten dieser Theile. Befällt die Poliomyelitis anterior Erwachsene mit vollendetem Knochenwachsthum, so kann es in Folge der Lähmung wohl noch zu Contracturen, aber kaum jemals zu Deformitäten kommen.

B. Contracturen und Deformitäten an der Hüfte und am Knie.

Contracturen am Hüftgelenk werden bei Kinderlähmung nur selten beobachtet, und dann meist erst in den späteren Stadien. Diess hat darin seinen Grund, dass einmal die Kinderlähmung die Muskeln des Hüftgelenks ganz oder zum grösseren Theil intact lässt und sodann darin, dass die Schwere der Extremität die Stellung des Oberschenkels im günstigen Sinne corrigiren und denselben in gestreckter Stellung erhalten wird.

In der späteren Periode der Kinderlähmung beobachten wir Flexionscontracturen im Hüftgelenk bei verwahrlosten Kindern, welche monatelang zusammengekauert im Bette zubrachten. Ferner aber bildet sich eine solche Beugecontractur ganz gewöhnlich aus unter dem längeren Gebrauch von Krücken: Sobald ein Kind, bei dem die eine oder beide untere Extremitäten gelähmt sind, den Versuch macht, sich auf Krücken fortzubewegen, besonders aber wenn die Extremität durch Spitzfussbildung abnorm verlängert ist, beugt es dieselbe unwillkürlich im Knie und Hüftgelenk, um das Aufschleifen der Füsse auf dem Boden zu vermeiden. Die Folge dieser habituellen Verkürzung der Beugemuskeln ist die Ausbildung einer Beugecontractur im Knie- und Hüftgelenk.

Bei der relativen Seltenheit der Contracturen im Hüftgelenk bei der Kinderlähmung würde es unnütz sein, länger dabei zu verweilen,

wenn nicht die Folgen dieser Contractur einerseits für die Mechanik des Gelenks, andererseits aber für die Ausbildung anderweitiger Deformitäten ernstlich in Betracht zu ziehen wären.

Zunächst hat jede Beugecontractur im Hüftgelenk, selbst wenn sie mässig ist, eine auffällige Störung des Ganges zur Folge. Bedingt sie doch allemal (in Folge des eigenthümlichen Beugehemmungs-Mechanismus durch die biarthrodialen Muskeln: Biceps, Semimembranosus, Semitendinosus) eine fast gleichgradige Contractur im Kniegelenk. Dadurch aber werden die Mm. gastrocenemii entspannt und ausser Lage gesetzt, durch ihre passive Anspannung das Abwickeln des Fusses vom Boden zu unterstützen. Hüter, dem wir in diesen Ausführungen wesentlich gefolgt sind, vergleicht darum den Gang bei Hüftgelenkscontractur mit Recht mit den ersten Gehversuchen kleiner Kinder, in sofern auch hierbei eine mangelhafte Streckung im Hüft- und Kniegelenk sowie die insufficiente Action der Wadenmuskeln zum Ausdruck kommt. Wie junge Kinder, welche das Gehen lernen sollen nur dann im Stande sind, ihre Gehversuche zu machen, wenn sie unter den Schultern unterstützt werden, so ist auch der Gang von älteren Kindern mit Hüftgelenkscontractur ein kraftloser, weil die unteren Extremitäten nur in sehr beschränktem Maasse als Stützen, die den Rumpf tragen, heben und fortschieben sollen, zu wirken vermögen.

Von nicht geringerer Bedeutung ist eine andere aus einer solchen Flexionscontractur im Hüftgelenk resultirende Störung. So lange das Becken eine mittlere Stellung behält, ist der Oberschenkel so weit nach vorn gestreckt, dass er beim Gehen eine senkrechte Stütze für das Rumpfgewicht nicht mehr bilden kann. Um dies zu ermöglichen, senkt das Kind den oberen Theil des Beckens so weit nach unten, dass der Oberschenkel mehrweniger senkrecht gegen den Fussboden zu stehen kommt. Auf diese Weise würde aber die Wirbelsäule und mit ihr der ganze Rumpf ebenfalls eine weit nach vorn geneigte Stellung einnehmen und der Schwerpunkt des Rumpfes würde so weit nach vorn und über die Stützlinien der unteren Extremität hinausfallen, dass die Muskeln nur mit grossem Kraftaufwand im Stande wären, das Körpergewicht am langen Hebelarm zu tragen.

Um also den Schwerpunkt des Rumpfes wieder nach rückwärts zu verlegen, wird der untere Abschnitt der Wirbelsäule nach vorn ausgebogen: es entsteht eine compensirende Lordose der Lendenwirbelsäule (s. die Abbildung bei Heine Taf. XIII Fig. 28).

Letztere kann, ebenso wie die sie bedingende Flexionscontractur im Hüftgelenk, dem oberflächlichen Beobachter leicht entgehen. Kann doch selbst der Kenner solcher Deformitäten zur Sicherheit über deren

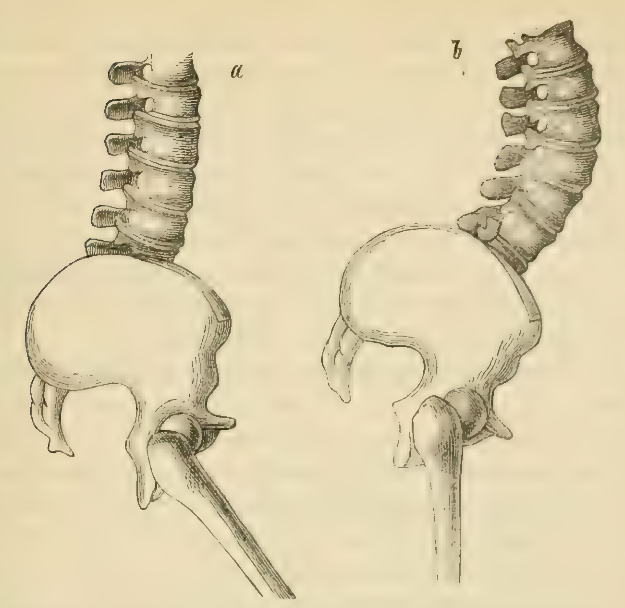


Fig. VI. Flexionscontractur im Hüftgelenk. a. Flexionsstellung. b. compensirt durch Beckensenkung und Flexion (Lordose) der Wirbelsäule.

Vorhandensein erst dadurch gelangen, dass er das Kind in der Rückenlage, auf einer festen Unterlage ausgestreckt, untersucht. In dieser Lage muss sich die normale kindliche Wirbelsäule, weil ihr die im späteren Alter physiologische Lordose der Lendenwirbelsäule noch fehlt, der ebenen Unterlage fast vollständig adaptiren. Anders bei der pathologischen Lordose, welche im Liegen deutlich hervortritt, sobald das Kind den betreffenden Oberschenkel in derselben gestreckten Stellung hält wie den anderen. In hochgradigen Fällen entsteht alsdann zwischen Fussboden und Wirbelsäule ein Hohlraum, durch welchen man den Arm hindurchschieben kann. Erst wenn man den Oberschenkel gegen das Becken flectirt, nähert sich die Lendenwirbelsäule der Unterlage, bis sie schliesslich auf derselben platt aufliegt.

Die Entstehung einer lordotischen Verkrümmung der Wirbelsäule wird noch wesentlich gefördert, wenn gleichzeitig eine L ä h m u n g d e r G l u t a e e n vorhanden ist. Die complete Lähmung der Gesässmuskeln, namentlich des Glutaeus maximus, ist an sich schon von sehr übeln Folgen für den aufrechten Gang. Die Glutaeen haben nämlich die Function beim Stehen und Gehen das Becken so zu fixiren, dass die langen Rückgratsstrecker daran einen festen Insertionspunkt haben. Fällt dieser in Folge von Lähmung der Gesässmuskeln aus, so vermögen jene Strecker nicht mehr die Wirbelsäule namentlich in ihrem unteren

Abschnitte gestreckt zu erhalten. Gleichzeitig aber sinkt das Becken mit seinem vorderen Abschnitt nach unten in Folge von Contraction des intact gebliebenen Iliopsoas. Jetzt muss nun der Schwerpunkt des Rumpfes mehr nach vorn verlegt und damit dieses geschehen kann, die Lendenwirbelsäule nach vorn hin lordotisch verkrümmt werden. Bei spinalgelähmten Kindern wird dadurch, dass meist gleichzeitig mit den Glutaeen die Rückgratsstrecker, wenigstens die der einen Seite gelähmt sind (cf. p. 140), das aufrechte Stehen und noch mehr das Gehen geradezu zur Unmöglichkeit, wenn nicht durch geeignete Stützapparate in Verbindung mit der Unterstützung durch die Arme die fehlende Muskelwirkung einigermassen ersetzt wird.

Nicht eben häufiger als den Contracturen im Hüftgelenk begegnen wir solchen im Kniegelenk. Denn auch hier sind die anatomischen und mechanischen Verhältnisse der Entwicklung von myogenen Contracturen keineswegs günstig. Sind alle das Kniegelenk bewegenden Muskeln gelähmt, so wird dasselbe dennoch häufig genug passiv bewegt und zwar, was hier hervorzuheben ist, bald in Beuge-, bald in Streckstellung gebracht. In ersterer befindet sich das Knie, wenn das Kind auf dem Arm getragen wird, in letzterer aber, wenn es liegt. Indessen kommt es zuweilen auch im Kniegelenk zur Contractur und zwar wohl ausschliesslich der Beugemuskeln desshalb, weil der Quadriceps ungemein viel häufiger gelähmt ist als jene.

In den meisten Fällen von Kinderlähmung kommt es aber nicht zu Contracturen im Knie- und Hüftgelenk, sondern vielmehr zu ganz entgegengesetzten Zuständen, nämlich zu einer ganz ausserordentlichen Beweglichkeit dieser Gelenke, bedingt durch eine Erschlaffung resp. Dehnung der Gelenkkapseln und Bänder. Die Beweglichkeit der Gelenke ist dann nicht selten so gross, dass man die Glieder mit Leichtigkeit in dieselben abnormen Stellungen bringen kann, wie man sie bei den sogenannten Kautschukmännern beobachtet.

Schon v. Heine macht (l. c. 2. A. p. 34) darauf aufmerksam, wie man, in Folge der ausserordentlichen Beweglichkeit in der Hüftpfanne, die unteren Extremitäten »gleichsam wie die Glieder einer Puppe, willkürlich nach allen Richtungen schleudern« kann. (»Jambe de Polichinelle« der Franzosen.)

Diese excessive Beweglichkeit habe ich nicht selten sehr kurze Zeit (4 Wochen) nach Eintritt der Lähmung vollständig ausgebildet gefunden. Es kann diese Erscheinung in zweifelhaften Fällen von spinaler Kinderlähmung als pathognomonisch gelten.

Auch das Fussgelenk stellt dann häufig ein vollständiges Schlotter-

gelenk dar, so dass man durch Rütteln an dem Unterschenkel den Fuss hin und her wackeln lassen kann.

Kinder mit dieser Beweglichkeit im Kniegelenk pflegen, worauf R. Volkmann zuerst aufmerksam gemacht hat, durch eine ganz stereotype Mechanik das Gehen dennoch zu ermöglichen. Sie wurde bei der Besprechung des Pes calcaneus schon angedeutet. »Vermöge der fast nie von der Lähmung betroffenen Beuger des Oberschenkels bringen die Kinder den Fuss nach vorn, in den allerschwersten Fällen durch eine Art Schleuderbewegung, und lassen dann das Körpergewicht so auf das Knie einwirken, dass es in die äusserste Streckung gebracht und in ihr erhalten wird. So kann das Bein weder nach vorn noch hinten zusammenknicken. Vorn presst die Körperschwere die Gelenkflächen des Femur und der Tibia fest aufeinander, hinten hindert der Bandapparat das Aufklaffen der Gelenkspalte. Bänder und Muskeln müssen die ganze Körperlast tragen.« Auf diese Weise bildet sich allmählich, dadurch, dass die Bänder in der Kniekehle etwas nachgeben und die abnorm belasteten Knochen vorn etwas zu niedrig bleiben, ein überstrecktes Knie, ein genu recurvatum aus (cf. bei Heine l. c. 2. Auflage die Abbildungen Taf. VII Fig. 10[a]; Taf. IX Fig. 14[a] u. 15). So lange dieses, wie gewöhnlich, in einer mässigen Entwicklung sich hält, erleichtert es das Gehen mehr, als dass es dasselbe behindert, in allen schlimmeren Fällen, wo die gelähmte untere Extremität einfach als künstlich versteifte Stütze benutzt wird. Nicht selten sieht man, dass solche Kranke, wenn sie ohne Stützapparat gehen sollen, durch die vorn auf dem Oberschenkel aufgelegte Hand das Knie nach hinten zu durchdrücken. Durch die Erschlaffung der Bandapparate im Hüftgelenk kommt es in ähnlicher Weise, wie Volkmann gleichfalls zuerst ausführlich dargethan hat, namentlich bei jüngeren Kindern, zu einer einigermassen ähnlichen Haltung, wie bei angeborner Luxation des Hüftgelenks. (cf. bei Heine l. c. 2. Auflage die Abbildung Taf. XIII Fig. 28.)

Fälle von completer paralytischer Luxation des Hüftgelenks bei spinaler Kinderlähmung hat kürzlich Paul Reclus (Revue mensuelle de méd. et de chir. März 1878) veröffentlicht. In 2 Fällen sah R. Luxatio iliaca entstehen in Folge willkürlicher Contraction der nicht gelähmten Adductoren des Oberschenkels, weil ihre Antagonisten, die Muskeln des Gesässes und die zwischen Becken und Trochanter gelähmt und atrophisch waren; in einem 3. Falle verhielt sich die Sache gerade umgekehrt, die Adductoren waren atrophisch, ihre Antagonisten intact, es bestand Luxatio subpubica. In 2 weiteren Fällen, wo die sämmtlichen genannten Muskeln gelähmt waren, bestand keine Luxation, sondern Schlottergelenk, in dem einen Falle in dem Grade, dass der Kranke beide Beine hinter dem Nacken kreuzen konnte. In einem von mir beob-

achteten Falle von totaler Lähmung der linken Unterextremität (II. Tab. 75) hat das Schlottergelenk in der Hüfte nach $1^1/_4$ Jahren einen solchen Grad erreicht, dass der Gelenkkopf sich mit Leichtigkeit auf den Pfannenrand luxiren lässt.

Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Ausser der bereits oben beschriebenen lordotischen Verkrümmung der Wirbelsäule beobachtet man nicht selten eine skoliotische. Dieselbe kann in einzelnen Fällen einen hohen Grad erreichen. Am häufigsten lässt sie sich zurückführen auf die atrophische Verkürzung der einen unteren Extremität. Um den Fussboden mit diesem verkürzten Bein zu erreichen, senken die Kinder nach dieser Seite hin das Becken und als Compensation dieser Senkung entsteht die Skoliose, in ganz ähnlicher Weise wie bei den Abductionscontracturen im Hüftgelenk. Beistehende Figur VII. giebt eine gute Anschauung dieser Verhältnisse.

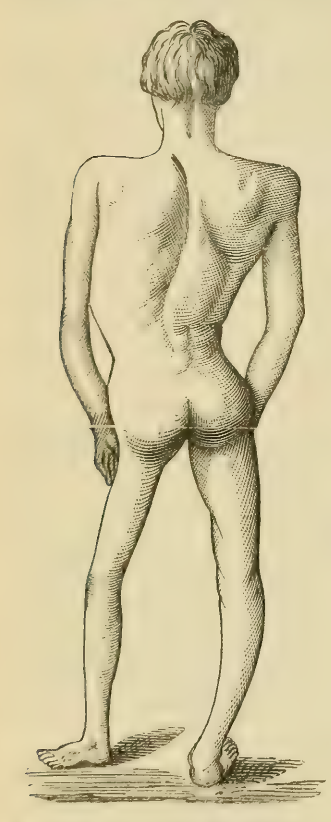


Fig. VII. Senkung des Beckens nach der Seite des verkürzten Fusses mit compensirender Skoliose.

Inwieweit bei der Ausbildung skoliotischer oder auch lordotischer Verkrümmungen der Wirbelsäule der Antagonismus zwischen gelähmten und nicht gelähmten Muskeln eine Rolle spielen kann, muss ich aus Mangel an ausgiebigen Erfahrungen noch dahingestellt sein lassen. Indessen ist es mir sehr wahrscheinlich, dass in solchen Fällen, wo die Rückgratsstrecker auf der einen Seite der Wirbelsäule gelähmt, auf der anderen aber intact sind, die letzteren in Folge ihrer willkürlichen Contractionen eine seitliche Ausbiegung der Wirbelsäule nach der gelähmten Seite zu anbahnen können. In jenem hochgradigen Falle von Lähmung aller 4 Extremitäten (cf. oben p. 71) waren die Strecker der Wirbelsäule nur auf der rechten Seite gelähmt. In Folge davon knickte das Kind beim Sitzen stets nach der linken Rumpfseite hin ein. Ebenso verschob es beim Electrisiren in der Bauchlage das Becken regelmässig in hochgradiger Weise nach der linken, nie nach der rechten Seite hin.

Contracturen und Deformitäten an den oberen Extremitäten.

An den oberen Extremitäten sind Contracturen und Deformitäten viel seltener als an den unteren. Die Ursache hiervon liegt darin, dass die oberen Extremitäten ungemein viel seltener und meist in geringerem Grade bei der Kinderlähmung befallen werden als die unteren; sodann aber gewiss auch, wie Volkmann betont, darin, dass die mechanischen Bedingungen, welche zu Contracturen und Deformitäten führen, hier in geringerem Maasse vorhanden sind oder ganz fehlen, insofern ein gelähmter Arm wenig oder gar nicht gebraucht wird, während ein gelähmter Fuss gebraucht werden muss und kann, indem alle Kinder mit spinaler Lähmung zu einer wenn auch noch so unvollkommenen Locomotion ohne Krücken kommen.

Das Schultergelenk finden wir zuweilen fixirt durch gleichzeitige dauernde Contraction der Mm. pectoralis major und latissimus dorsi. Viel häufiger aber begegnen wir hier einem hochgradigsten Schlottergelenk mit Verrenkung des Oberarmkopfes nach unten und innen (Subluxatio paralytica). Sind nämlich die das Schultergelenk umgebenden Muskeln zum grossen Theil gelähmt, so zieht der herabhängende Arm vermöge seiner Schwere die gelähmten Muskeln, insonderheit den Deltoideus, sowie den Bandapparat des Gelenkes dermaassen aus, dass zwischen Acromion und Humeruskopf eine Lücke entsteht, nicht selten bis zur Breite eines schmalen Querfingers. Der Arm hängt alsdann schlaff wie ein angenähter Puppenarm herab und kann nur durch eine Schleuderbewegung, die vom Rumpfe ausgeht, in toto bewegt werden. Der Gelenkkopf lässt sich übrigens mit Leichtigkeit reponiren, allerdings um sofort wieder aus der Cavitas glenoidea herauszufallen.

Aus den oben angeführten Gründen erklärt es sich, warum im Ellenbogengelenk niemals Contracturen beobachtet werden. Volkmann glaubt bestimmt, dass eine solche entstehen würde, sobald man einmal den gelähmten Arm lange Zeit in der Mitella tragen liesse. Ich habe sie nach längerem Tragen einer Mitella oder einer entsprechenden Lederbandage bislang nie beobachtet.

Schliesslich habe ich auch an der Hand niemals fixirte Contracturen beobachtet, sondern in 5 Fällen leicht zu redressirende Flexionsstellung der Finger; in einem, dem einzigen, wo ich alle Flexoren am Vorderarm und Hand (genau sämmtliche von N. medianus und ulnaris versorgte Muskeln) ausschliesslich gelähmt fand (Beob. 67)*), Exten-

*) Auch heute noch Juni 1879, also 2 Jahr nach Eintritt der Lähmung

sionsstellung im Handgelenk, sowie der Grundphalangen, die sich wohl nicht gut anders erklären lässt, als durch die willkürliche Contraction der nicht gelähmten Extensores carpi und des Extensor digitorum communis s. oben p. 84. Volkmann will complete Flexionscontracturen an der Hand beobachtet haben selbst in Fällen, wo die Flexoren ausschliesslich gelähmt, die Extensoren allein erhalten waren und führt ihre Entstehung auf mechanische Einflüsse zurück.

Pathogenese.

Seitdem durch eine hinreichende Zahl von Sectionsbefunden als Thatsache festgestellt ist, dass die Kinderlähmung anatomisch zurückzuführen ist auf entzündliche, destructive Veränderungen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks, macht die Deutung der bei unserer Affection beobachteten Symptome aus dem anatomischen Befunde keine besonderen Schwierigkeiten. Wir wissen jetzt mit ziemlicher Gewissheit, dass eine Zerstörung der gedachten Partien des Rückenmarks sowohl motorische, wie trophische Veränderungen in den entsprechenden Muskeln zur Folge hat und zwar auf derjenigen Körperhälfte, welche der verletzten Rückenmarkshälfte entspricht, an den unteren Extremitäten, wenn die Läsion in der Lendenanschwellung, an den oberen, wenn sie in der Halsanschwellung, am Rumpfe, wenn sie zwischen diesen beiden, also im Brustmark, ihren Sitz hat. So erklärt sich in sehr durchsichtiger Weise in dem vierten Falle von Leyden (Tab. 28) die gekreuzte Lähmung der Extremitäten, insofern als der Lähmung der linken oberen Extremität ein umschriebener Heerd im linken Halsmark, der Lähmung der rechten unteren aber ein solcher im rechten Lendenmark entsprach.

Wir haben bereits oben der von Erb herrührenden Auffassung gedacht, nach welcher die motorischen und trophischen Veränderungen bei der spinalen Kinderlähmung eine fast vollständige Analogie haben in den nach Durchtrennung eines peripheren Nerven entstehenden peripheren traumatischen Lähmungen, insofern als die Folgen der Leitungsunterbrechung durchaus die nämlichen sein müssen, mag dieselbe dicht hinter dem Ursprunge der motorischen und trophischen Fasern aus den Ganglienzellen der grauen Vordersäule, d. h. noch innerhalb des Rückenmarks sich befinden, oder erst weiter abwärts im peripheren Verlauf derselben. (Von der nach Verletzung eines peripheren gemischten Nerven gleichzeitig eintretenden Functionsstörung der sensiblen Fasern sehen wir natürlich hierbei ab.)

---

ist die Extensionsstellung der Hand durchaus noch dieselbe und von einer Flexionscontractur keine Spur vorhanden.

Dass die grossen multipolaren Ganglienzellen der grauen Vordersäulen z. Th. motorische, z. Th. trophische Functionen haben, — wobei wir dahingestellt lassen, ob dieselben Zellen gleichzeitig motorisch und trophisch, oder ob gewisse Zellen ausschliesslich motorisch, andere ausschliesslich trophisch sind, — dürfte nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft wohl kaum noch anzuzweifeln sein. Ausserdem ist es sehr wahrscheinlich, dass diese Zellen ihre trophischen Einflüsse nicht nur auf die Muskeln und die dieselben versorgenden Nerven, sondern auch auf die Knochen und Sehnen geltend machen, während die Hautgebilde ihre Ernährungscentren nicht in den Vordersäulen, sondern wahrscheinlich in den Hintersäulen des Rückenmarks haben.

Schwieriger könnte die Beantwortung der Frage erscheinen, woher es kommt, dass nicht selten die von dem einen peripheren Nerven versorgten Muskeln mehr geschädigt sein können, als die von dem dichtbenachbarten Nerven derselben Extremität, und, was ebenfalls keineswegs selten ist, — ich erinnere an den Antagonismus des M. tibialis anticus und der Mm. peronei —, dass ein einzelner Muskel aus einem bestimmten Nervengebiet ausschliesslich gelähmt und atrophirt sein kann, während die übrigen von demselben Nerven versorgten Muskeln intact sind. Die erstgenannte Thatsache erklärt sich leicht aus der verschiedenen Ausdehnung der centralen Heerde nach Länge und Breite. Es kann der centrale Ursprung des einen Nerven einer Extremität noch in das Bereich der Läsion fallen, während der des anderen weiter unten entspringenden diesem bereits entrückt ist. Die Erklärung der zweiten Thatsache aber ist uns erst durch neuere pathologische Beobachtungen möglich gemacht worden. Diesen zufolge (cf. Erb, über eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plexus brachialis — Verhandlungen des naturhistor. medic. Vereins zu Heidelberg. Neue Folge I. B. 2. Heft 1875 p. 130 und Remak, zur Pathologie der Lähmungen des Plexus brachialis; Berlin klin. Wochenschr. 1877 Nr. 9) ist es mehr als wahrscheinlieh, dass die Kerne der einzelnen Muskelnerven in den grauen Vordersäulen, insonderheit im Niveau der Hals- und Lendenanschwellung, nicht beieinander gelagert sind nach ihrer Zugehörigkeit zu diesem oder jenem peripheren Nervenstamme, sondern nach ganz anderen, wahrscheinlich functionellen Gesichtspunkten. Wir haben uns also, wenn wir uns die Halsanschwellung von oben nach unten aus verschiedenen damensteinartigen Abschnitten zusammengesetzt denken, vorzustellen, dass nicht etwa die Kerne aller vom N. radialis abgehenden Muskelnerven in demselben Damensteine bei oder neben einander liegen, sondern vielmehr, dass z. B. in demselben Rückenmarksquerschnitt die Nervenkerne für den Deltoideus (N. axillaris), Biceps und

Brachialis internus (N. musculo-cutaneus) und Infraspinatus (N. suprascapularis) neben einander gelagert sind. Dazu kommt noch die durch Autopsien erhärtete Thatsache, dass in demselben Querschnitt gewisse Gruppen von Ganglienzellen zerstört, andere vollständig intact sein können. Nur mittelst dieser Auffassung der Verhältnisse ist es möglich zu begreifen, warum in einem von mir beobachteten Falle (Nr. 18 II. T.) von sämmtlichen Muskeln des rechten Vorderarms nur der Supinator longus und Flex. carpi radial. long. allein nicht gelähmt und nicht atrophirt waren, also Muskeln, von denen der erstere vom N. radialis, der andere vom N. medianus versorgt wird.

Viel häufiger und in noch auffälligerer Weise tritt bekanntlich das sprungweise Befallenwerden der Muskeln hervor bei der progressiven Muskelatrophie, wo z. B. die Atrophie einen Sprung machen kann von den zuerst ergriffenen Muskeln des Daumenballens auf den M. deltoideus oder andere Schultermuskeln, während vorläufig wenigstens die dazwischen gelegenen Muskeln völlig intact bleiben können. Dasselbe Verhältniss hat neuerdings (Virch. Arch. B. 73. 1878) Friedrich Schultze innerhalb der einzelnen afficirten Muskeln hervorgehoben: Während bei der Poliomyelitis ant. acuta die allermeisten überhaupt afficirten Muskeln durchweg einer gleichmässigen degenerativen Atrophie unterliegen und auch in den weniger degenerirten Muskeln eine bündelweise auftretende Atrophie vorherrscht, zeigt sich bei der progressiven Muskelatrophie in den allermeisten Fällen ein buntes Gewirr von normalen und abnormen Fasern in allen Stadien der Atrophie.

Das die Lähmung in den meisten Fällen einleitende Fieber findet in der Acuität der Entzündung des Rückenmarks seine volle Erklärung. Der in vielen Fällen zu Anfang beobachteten Lähmung fast aller willkürlichen Muskeln entspricht wahrscheinlich eine mehrweniger über das Rückenmark sich erstreckende, diffuse Verbreitung des Entzündungsprocesses. Der Umstand, dass dieser Process im weiteren Verlauf extensiv sehr bald zurückgeht und sich intensiv ausschliesslich in umschriebenen Abschnitten der grauen Vordersäulen localisirt, erklärt vollständig, warum die Lähmung an vielen Stellen des Körpers rückgängig wird und auf einzelne Glieder oder Gliedabschnitte beschränkt bleibt.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Die spinale Kinderlähmung ist, soweit unsere jetzigen Beobachtungen reichen, an sich keine tödtliche Krankheit. Ob lethal ausgehende Fälle von Convulsionen, in denen während des Lebens keine Lähmungserscheinungen wahrgenommen wurden, hierher gehören, müssen wir aus Mangel an Sectionen vorläufig dahingestellt sein lassen.

Die grosse Mehrzahl der Fälle verläuft in der oben ausführlich beschriebenen Weise: es kommt zu einer mehrweniger unvollständigen Genesung, indem diejenigen Extremitäten oder Muskeln, welche nach Ablauf von einem halben bis dreiviertel Jahr sich nicht rehabilitirt haben, dauernd gelähmt bleiben.

Im späteren Verlaufe gesellen sich, wenigstens in allen schwereren Fällen, wenn eine umsichtige Prophylaxe unterblieben ist, mehrweniger hochgradige Deformitäten zu der Lähmung hinzu. Die grosse Schaar von Krüppeln, welche, zuweilen nur noch Rudimente von Gliedern zeigend, auf Strassen und Märkten bettelnd umherlagern und bald auf Krücken, bald auf kleinen Wagen, bald auf allen Vieren (s. die Abbildung bei Duchenne père l. c. p. 390 Fig. 99) eine wenig menschenähnliche Art der Locomotion vollführen, datiren der Mehrzahl nach ihre Lähmung und Deformitäten zurück auf unsere Rückenmarksaffection im frühen Kindesalter. v. Heine hat uns in seiner Monographie ein ganzes Sortiment dieser z. Th. scheusslichen Missgestalten abgebildet.

Ein Ausgang aber verdient noch eine ausführliche Besprechung: es ist der in vollständige Genesung. Schon im Jahre 1850 hatte der englische Arzt Henry Kennedy unter dem Namen der »temporären Paralyse« Lähmungen im Kindesalter beschrieben, welche spontan ziemlich schnell, nämlich in 4—8 Wochen vollständig verschwinden. Obgleich nun diese Beobachtungen, wie ich (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. p. 327 u. ff.) zur Evidenz erwiesen, fast ohne Ausnahme nicht zur spinalen Kinderlähmung zu rechnen sind, haben sie, von Rilliet und Barthez einmal für die essentielle Lähmung annectirt, dennoch seither als Repräsentanten der temporären Form der spinalen Kinderlähmung gegolten. Eine solche Form giebt es nun allerdings. Aber erst, seitdem Frey (Kussmaul) (Berl. klin. Wochenschrift 1877 Nr. 1—3) einen Fall mitgetheilt hat, welcher in allen Symptomen, namentlich auch, was das Resultat der electrischen Prüfung anbetrifft, das characteristische Gepräge der spinalen Kinderlähmung an sich trägt, sind wir berechtigt, von einer temporären Form der spinalen Kinderlähmung zu reden. Seitdem ist nicht daran zu zweifeln, dass ausgesprochene Fälle von spinaler Kinderlähmung in vollständige Genesung ausgehen können und zwar in verhältnissmässig kurzer Zeit. So sah ich (Nr. 33 m. Tab.) einen Fall von completer Lähmung der Muskeln des rechten Oberarms mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit bei einem 10 Monate alten Knaben in 4½ Monat in vollkommene Genesung ausgehen.

Wenn wir nun in diesem Falle, wie in dem von Frey, keinen Augenblick zweifelhaft sind, eine spinale Kinderlähmung anzunehmen, weil,

abgesehen von der Art des Auftretens der Lähmung, die Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit für diese Annahme spricht, so fragt es sich doch, ob wir auch solche Fälle von temporärer Lähmung zu der spinalen Kinderlähmung rechnen dürfen, welche in ihrem plötzlichen Auftreten dieser Lähmungsform gleichen, aber durch das Fehlen jeder merklichen Alteration der electrischen Erregbarkeit sich von ihnen unterscheiden. Ich meinerseits habe mich noch nicht entschliessen können, solche Fälle der spinalen Kinderlähmung zuzurechnen. Indessen bestreite ich nicht die Möglichkeit, dass die Veränderungen im Rückenmark, welche Frey bei der temporären Form (wo sich aber noch Veränderungen der electrischen Erregbarkeit zeigten), als weniger intensiv annimmt, in den fraglichen Fällen noch geringer sein könnten, so dass die electrische Erregbarkeit gar nicht oder vielleicht nur für die allererste Zeit, wo man keine Gelegenheit hat, sie zu prüfen, herabgezetzt wäre.

Diese Annahme würde an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn es gelänge, durch eine Reihe von Beobachtungen nachzuweisen, wie zwischen dem Intactsein der electrischen Erregbarkeit und dem Fehlen derselben ganz allmähliche Uebergänge vorhanden sind. Der volle Beweis würde allerdings erst durch Autopsien geliefert werden, welche in solchen Fällen von temporärer Lähmung eine Poliomyelitis anterior levissima constatirten.

Ueber die Cautelen, welche die Diagnose der temporären Lähmung erfordert, siehe den Abschnitt »Diagnose«.

Auch bei Erwachsenen ist die temporäre Lähmung beobachtet worden (cf. Frey l. c.).

Bei Erwachsenen hat man auch eine chronische Poliomyelitis anterior beschrieben. Dass diese Form bei Kindern ebenfalls vorkommen dürfte, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass in einzelnen Fällen eine auffallend langsame Entwicklung der Lähmungserscheinungen angegeben ist. Indessen bedarf es noch genauer, sicher verbürgter Beobachtungen.

Wir haben in der Symptomatologie mehrfach hervorgehoben, wie Jahr und Tag nach dem Insult ein Zeitpunkt eintritt, wo die Lähmungserscheinungen vollständig stabil geworden sind, während die verschont gebliebenen Glieder sich in normaler, oft sogar in überkräftiger Weise entwickelt haben. Indessen scheint in manchen Fällen eine Disposition zu neuer Erkrankung der Muskeln fortzubestehen. Nach einer Beobachtung von Raymond und mehreren andern von mir (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII.), laufen nämlich Individuen, welche in der Kindheit eine Poliomyelitis anterior acuta überstanden haben, Gefahr im späteren Alter, wenn sie bei der Arbeit sich überanstrengen oder

sich Durchnässungen und Erkältungen aussetzen, von progressiver Muskelatrophie befallen zu werden. Diese kann sowohl von den wenig oder gar nicht geschädigten Muskeln der ursprünglich gelähmten als auch von der nicht gelähmten Extremität ihren Ausgang nehmen. Die Zeit, welche seit dem ersten Lähmungsanfall verflossen war, betrug 15—27 Jahre.

Ein solches späteres Erkranken der ursprünglich verschont gebliebenen Extremitäten beobachtete Raymond (Gaz. méd. 1875 Nro. 17. p. 225). Bei einem seit dem 6. Lebensmonat in Folge von Kinderlähmung linkerseits hemiplegischen 19jährigen Gerber sah R. im rechten Arm und Bein progressive Muskelatrophie eintreten. Ich selbst beobachtete kürzlich folgende zwei Fälle: Ein 18jähriger Mann, dessen linke Unterextremität seit dem 3. Lebensjahre gelähmt und zu einem hochgradig atrophischen Rudiment verkümmert war, so dass er dieselbe nur wie einen Stelzfuss mittelst eines sehr massiven Stützapparates zum Gehen gebrauchen konnte, traten in den Muskeln des nicht gelähmten Beins, namentlich im Quadriceps, sehr lebhafte fibrilläre Zuckungen auf, so heftig, dass sie dem Patienten selbst sehr unbequem waren. Ausserdem klagte er über leichte Ermüdbarkeit und Schmerzen in der ursprünglich gesunden Extremität, welche sich bis zur Lendenwirbelsäule hinauf erstreckten und über Wadenkrampf namentlich Nachts. Jede Anstrengung der Extremität beim Gehen hatte eine Verschlimmerung dieser Symptome zur Folge, Ruhe schien sie zu mindern. Dazu kommt noch eine hochgradige gesteigerte Erregbarkeit für beide Ströme, während an der gelähmten Extremität nur noch der Ileopsoas und die Glutäen reagirten. Ich bin geneigt, diese Erscheinungen als Vorboten einer beginnenden Muskeldegeneration (progressive Muskelatrophie) aufzufassen. — Der andere ebenfalls noch in Beobachtung befindliche Fall zeigte die Erscheinungen in geringerem Grade. Ein 29jähriger Dorfschullehrer leidet seit dem Alter von 1½ Jahre an plötzlich entstandener Lähmung der rechten Oberextremität, welche im Vergleich zur linken im Wachsthum hochgradig zurückgeblieben ist. Von den Muskeln sind besonders die der Schulter und hier wieder die mittlere Partie des Deltoideus atrophirt und ihre Erregbarkeit für beide Ströme herabgesetzt resp. aufgehoben. Im April 1878 hatte Pat. in betrunkenem Zustand stundenlang auf kaltem Erdboden im Freien gelegen und später beim Hacken sich sehr angestrengt. Seitdem klagt er über Schwäche und Zittern in der rechten, in geringerem Grade aber auch in der linken oberen Extremität. Das Orgelspielen, welches ihn früher nie angestrengt, fällt ihm seitdem sehr schwer und zittert er dabei (cf. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XII). Fibrilläre Zuckungen haben sich neuerdings in grossem Umfange und ziemlicher Lebhaftigkeit eingestellt.

Was die Erklärung dieser Fälle anlangt, so hat Raymond die Ansicht ausgesprochen, dass in Folge der Ueberanstrengung der krankhafte Process im Rückenmark sich in seinem Falle von dem ursprünglich erkrankten (linken) Vorderhorn auf das bis dahin nicht afficirte (rechte) fortgepflanzt haben möge. Mir ist es wahrscheinlicher, dass durch den

ersten Insult bereits eine geringe Veränderung in dem später afficirten Vorderhorn der ursprünglich nicht gelähmten Körperhälfte gesetzt war, welche sich in Folge von Ueberanstrengung der Extremitäten alsdann schnell weiter entwickelte und die gedachten peripheren Symptome hervorrief.

Schliesslich will ich noch einer eigenthümlichen Folge der Lähmung Erwähnung thun, welche ich (cf. Jahrb. f. Kinderheilk. l. c. p. 349 und II. Tab. 57) in einem sehr seltenen Falle von Lähmung beider Arme bei durchaus intact gebliebenen und überkräftig entwickelten Unterextremitäten beobachtet habe. Patient, ein Knabe von 4 Jahren, welcher im Alter von 17 Monaten, als er schon sehr gut laufen konnte, in gedachter Weise gelähmt worden war, fiel seitdem so häufig hin, dass diess nur auf die weggefallene Aequilibrirung des Körpers durch die Arme bezogen werden konnte. Etwas Aehnliches scheint Vogt (l. c. p. 28. Beob. 4) bei einem zweijährigen Mädchen mit Lähmung des rechten Armes gesehen zu haben.

Aetiologie.

Ueber die Häufigkeit der spinalen Kinderlähmung im Vergleich zu anderen Krankheiten haben wir eine Angabe von Brünniche (l. c. p. 393), welcher unter 400 kranken Kindern die Affection 7 Mal beobachtete; und eine andere von Holmes Coote, welcher im Royal Orthopaedic-Hospital auf 1000 kranke Kinder 80 mit Kinderlähmung (also 8%) zählte. Schliesslich beobachtete v. Heine bei 192 gelähmten Kindern 158 Mal spinale Kinderlähmung.

Jahreszeit und geographische Verbreitung. Sinkler (l. c. p. 353) will beobachtet haben, dass in Philadelphia die spinale Kinderlähmung vorzugsweise in der heissen Jahreszeit (47 Fälle von 57) vorkommt. Vielleicht erklärt sich dadurch die eigenthümliche Beobachtung Colmann's (Lond. med. gaz. 1843 p. 143, citirt bei Vogt p. 50) von einem epidemischen Vorkommen: In einem Bezirk von wenigen englischen Meilen sah C. binnen 3—4 Monaten 17 Fälle bei Kindern unter 2 Jahren. — Ueber die geographische Verbreitung ausserhalb der civilisirten Welt wissen wir nichts Näheres. Bei allen Culturvölkern scheint die Kinderlähmung vorzukommen.

Von den praedisponirenden Ursachen ist Alter, Geschlecht und Constitution besonders zu besprechen.

Alter. Die Poliomyelitis anterior acuta ist vorwiegend als eine Krankheit des Kindesalters zu bezeichnen und zwar vorzugsweise der ersten drei Lebensjahre. Am allerhäufigsten tritt sie ein im ersten und zweiten Lebensjahre, etwas weniger häufig im dritten, selten nach dem

vierten. Inwiefern lebhafter Gebrauch der Bewegungsorgane, sowie die Dentition gerade in diesem Alter ätiologisch eine Rolle spielen, darüber siehe unten Ausführliches.

Von 71 Fällen, in welchen ich das Alter zur Zeit der Entstehung der Lähmung notirt habe, waren die drei am frühzeitigsten befallenen Kinder etwa im Alter von 10 Wochen gelähmt worden. Duchenne fils dagegen hat unsere Lähmung einmal bei einem 12 Tage, ein zweites Mal bei einem vier Wochen alten Kinde beobachtet. Das späteste Alter, in welchem zwei Kinder meiner Beobachtungsreihe gelähmt wurden, betrug 6 Jahr. Dasselbe ist bei Sinkler, welcher 86 Fälle zusammengestellt hat, der Fall. Indessen hat man auch erst im 7., 8., 10. ja 11. Lebensjahre die Kinderlähmung auftreten sehen. Seitdem wir wissen, dass dieselbe Affection auch bei Erwachsenen aller Lebensalter (vom 14. bis 67. Jahr) vorkommt, erscheint diese Thatsache durchaus selbstverständlich.

Bei einer Vergleichung der Altersangaben von Sinkler mit den meinigen tritt zwar eine grosse Differenz hervor, wenn man Semester mit Semester zusammenstellt; eine auffällige Uebereinstimmung aber geben folgende Zahlen: In den ersten 2 Lebensjahren beobachtete Sinkler 53, ich 45 Fälle = c. $^{2}/_{3}$ sämmtlicher Fälle; in den ersten 3 Lebensjahren Sinkler 73, ich 63 Fälle = $^{6}/_{7}$ aller Fälle.

Geschlecht. Nach den Zusammenstellungen einzelner Autoren (Laborde, Sinkler) ist kein Geschlecht vorzugsweise befallen; Vogel gibt an, dass mehr Knaben als Mädchen betroffen werden. Dasselbe Verhältniss stellt sich bei meinen 75 Fällen heraus, insofern 44 Kinder männlichen, und 31 weiblichen Geschlechts waren: also ein Verhältniss sich ergibt von etwa 4 : 3.

Bei Erwachsenen betrafen von den 45 von Seguin zusammengestellten Fällen $^{2}/_{3}$ Männer, $^{1}/_{3}$ Frauen.

Constitution. v. Heine (l. c. p. 8) hebt besonders hervor, dass die spinale Kinderlähmung namentlich gesunde und wohlgestalt geborene Kinder befällt, nachdem sie sich bis zum Eintritt der Lähmung einer guten, meistens selbst kräftigen und blühenden Gesundheit zu erfreuen hatten. Mit dieser Behauptung stehen die Angaben fast sämmtlicher übrigen Autoren im Widerspruch. Zunächst behaupten West und Adams geradezu das Gegentheil, indem sie die Kinderlähmung häufiger bei schwächlichen Kindern auftreten lassen. Nach meinen Erfahrungen, welche mit denen von Vogt übereinstimmen, haben, weder diese noch v. Heine Recht. Vielmehr werden sowohl bis dahin gesunde und kräftige, wie kränkliche und schwächliche Kinder in gleicher Weise befallen; Rhachitis und Scrophulose, namentlich die erstere, werden ebensogut bei diesen wie bei anderen Kindern beobachtet.

Auch M. Rosenthal's Ausspruch (l. c. p. 411), dass die Kleinen

bis dahin gesund, doch meist von zartem Bau, blassem Colorit und sehr reizbarem Wesen seien, hat keineswegs allgemeine Gültigkeit. Dagegen kommt es vor, dass eine gewisse Nervosität nach dem Insult sich dauernd einstellt: so bei einem 2jährigen kräftigen Knaben, welcher Musik, die er vorher sehr gerne gehabt, nachher nicht mehr hören konnte. Bei demselben Knaben bestand bis 6 Wochen nach dem Insult eine hochgradige Hyperästhesie am ganzen Körper. Künstlich kann die Nervosität durch zu lange fortgesetztes oder auch zu starkes Electrisiren producirt werden.

Ueber die Gelegenheitsursachen, welche zur Kinderlähmung führen, wissen wir sehr wenig Gewisses. Jedenfalls ist es rathsam bei Aufnahme der Anamnese in jedem einzelnen Falle sehr kritisch zu zu Werke zu gehen, weil, bei einem meist wie aus heiterem Himmel hereinbrechenden so tragischen Ereigniss wie die Lähmung eines Kindes, die Angehörigen sich gewöhnlich den Kopf zerbrechen, um irgend eine Ursache dafür ausfindig zu machen. Ist es nicht eine Erkältung, welcher man die Schuld zuschieben kann, so besinnt man sich wohl darauf, dass das Kind vor so und so langer Zeit einmal einen Fall gethan, einen Schreck gehabt hat. Desshalb bin ich jedoch weit entfernt die ätiologische Bedeutung dieser Momente für alle Fälle zu leugnen.

Erkältung. In einer kleinen Zahl von Fällen ist nämlich sowohl bei den Kindern als namentlich bei Erwachsenen, welche von Poliomyelitis anterior acuta befallen wurden, eine aussergewöhnliche Erkältung als offenbare Ursache nicht zu verkennen, weil die Lähmung mehrweniger unmittelbar danach erfolgte. So sah ich Paraplegie entstehen bei zwei Knaben (Tab. II. 6 u. 11), welche in erhitztem Zustande in sehr kaltes Wasser gefallen waren. In einem dritten Falle (Nr. 20 der II. Tabelle) trat das die Lähmung einleitende Fieber sofort ein, nachdem der 3jährige Knabe längere Zeit auf feuchter Erde geschlafen hatte.

Nach Seguin (p. 105) spielt Erkältung und Durchnässung bei Erwachsenen (26,6%) unter den Ursachen der Poliomyelitis eine grosse Rolle. Miles sah die Lähmung bei einem Erwachsenen unmittelbar nach einem kalten Bade auftreten, welches der Kranke nach lebhafter geschlechtlicher Aufregung schwitzend genommen hatte.

Indessen geht Bouchut offenbar viel zu weit, wenn er alle Fälle von spinaler Kinderlähmung auf Erkältung durch zu kurze Kleider, Sitzen auf einer steinernen Bank, Fehlen von warmen Nachtröcken, Wegstossen der Bettdecke etc. zurückführen will und die Natur unserer Lähmung als durchaus rheumatisch (»toutement rheumatique«) bezeichnet. Wie viele Kinder würden alsdann überhaupt vor der Kinderlähmung bewahrt bleiben?

In neuerer Zeit hat Barwell in seinen in der Lancet von 1872 veröffentlichten Vorlesungen ebenfalls für einen peripheren Ursprung der

Kinderlähmung plaidirt (s. oben p. 12), ohne indessen Erkältung oder eine andere periphere Ursache direct zu beschuldigen.

Trauma. Erschütterung des Körpers, insonderheit des Rückenmarks durch Fall und andere traumatische Verletzungen sind vielfach als Ursache der Kinderlähmung angegeben worden. Dass unsere Lähmung unmittelbar nach einem Fall aufgetreten sei, ist ärztlicherseits meines Wissens bis jetzt niemals mit Sicherheit constatirt worden. Beobachtungen wie die von mir (Jahrb. f. Kinderhk. N. F. XII. p. 333) beschriebene gehören ebensowenig hierher, wie die von Kennedy (l. c.) mitgetheilten Fälle, in welchen er die Lähmung auf einen während des Schlafes durch unpassende Lage bewirkten Druck, auf das sogenannte Einschlafen des Gliedes zurückführt.

Uebermässige Muskelanstrengung. Diesem schon von Vogt, Lange und neuerdings von Leyden hervorgehobenen ursächlichen Moment möchte ich eine grössere Bedeutung beilegen, als diess von der Mehrzahl der Autoren bisher geschehen ist. Vogt (l. c. p. 53) macht darauf aufmerksam, wie die Lähmung gerade in jenem Alter vorwiegend auftritt, »wo die Kinder den Bewegungsdrang haben und die Function der Muskeln und motorischen Nerven gerade in der stärksten Ausbildung begriffen ist. Diese Verhältnisse, fährt er dann fort, müssen ähnlich auf das Rückenmark wirken, wie die vorwiegend geistige Beschäftigung und stete Anregung der Sinnesorgane.« In ähnlicher Weise argumentirt C. Lange, wenn er die in diesem Lebensalter beginnende Uebung der willkürlichen Bewegungen, besonders des Gehens, nicht selten zu einer Ueberanstrengung des Rückenmarkes führen und so die grössere Erkrankungsfähigkeit desselben bedingen lässt. Ich selbst habe wiederholt beobachtet, dass Kinder (welche wohlgemerkt nicht an Rhachitis litten), z. B. Nr. 43 II. Tab. bereits mehrere Wochen vor Eintritt der Lähmung über Müdigkeit in den Beinen klagten und ganz im Gegensatz zu früher eine grosse Unlust zum Gehen zeigten. Man kann sich sehr wohl vorstellen, dass in Folge von Ueberanstrengung beim Gehen eine leichte Erschöpfung der motorischen Ganglienzellen im Lendenmark und damit eine grössere Disposition derselben zu entzündlichen Erkrankungen entstehen kann, besonders wenn noch andere schädliche Einflüsse wie Erkältung hinzukommen.

Dentition. Mit Rücksicht auf die Bedeutung, welche besonders ältere Aerzte der Dentition für die Entstehung von Nervenkrankheiten überhaupt beilegten, hat man auch die spinale Kinderlähmung ätiologisch in directe Beziehung damit gebracht, eine Annahme, die darum viel Wahrscheinliches hatte, weil die Kinderlähmung gerade während der ersten zwei Lebensjahre am häufigsten einzutreten pflegt. Nament-

lich in England war man von der ursächlichen Bedeutung des Zahndurchbruchs so überzeugt, dass man die Krankheit geradezu als »Zahnlähmung«, »Dental paralysis« bezeichnete.

Wer Gelegenheit gehabt hat, zahnende Kinder, namentlich auch während der zweiten Dentition, andauernd zu beobachten, wird nicht leugnen, dass eine Reizung des Nervensystems, speciell auch des Rückenmarks, während dieser Periode in der That wiederholt stattfinden kann. So oft ein oder mehrere Zähne im Durchbruch begriffen waren, sah ich bei zwei kleinen Kinder regelmässig einen Anfall von Tetanie eintreten. Aus diesem Grunde aber glaube ich die Dentition mit grösserem Rechte als eine veranlassende und nicht als eine praedisponirende Ursache anzusprechen.

Der Einfluss des Zahndurchbruchs auf das Nervensystem ist so evident, dass selbst ärztliche Charlatane daraus für ihre Prognose Nutzen zu ziehen verstehen: Ein solcher sagte, als ihm ein 5jähriger Knabe, welcher seit 3 Jahren an cerebraler Hemiplegie und fallsüchtigen Krämpfen (Hirntuberkel) litt, zugeführt wurde: „Für die nächste Zeit werden die Krämpfe nicht schlimmer, sondern eher besser werden, aber wenn das Kind 7 Jahr alt wird, alsdann werden sie mit grösserer Heftigkeit auftreten.“ Und so geschah es. Die Krämpfe hatten fast ganz cessirt, als sie mit dem Tage, wo das Kind in das 8. Jahr eintrat, so schlimm wie nie auftraten und Jahre lang so blieben.

Duchenne fils sah von 70 Fällen 18 während der Zahnperiode auftreten, 13 aber, während ein oder mehrere Zähne durchbrachen.

Daraus, dass die Poliomyelitis anterior auch bei Erwachsenen, ja bis in das höhere Alter hinauf beobachtet ist, kann man nichts weiter schliessen, als dass es noch andere Ursachen als die Dentition geben muss.

Die von Brown-Séquard vertretene Auffassung, als handle es sich um eine Reflexlähmung, dürfen wir jetzt wohl als durchaus irrthümlich fallen lassen.

Psychische Ursachen. Inwieweit man psychische Eindrücke, Schreck u. dgl. als Ursachen unserer Lähmung gelten lassen darf, lasse ich dahingestellt sein.

Acute fieberhafte Krankheiten. Das Auftreten der spinalen Kinderlähmung im Verlauf oder nach Ablauf acuter fieberhafter Krankheiten ist nicht selten beobachtet worden. Namentlich sind es die acuten Exantheme Scharlach und Masern, in einem von mir beobachteten Fall (Tab. 67) auch Erysipelas; ausserdem aber auch Bronchitis und Pneumonie, vielleicht auch Typhoid und Intermittens (West), nach denen spinale Kinderlähmung auftritt. Duchenne père (l. c. p. 414) theilt einen Fall mit, der nach dem Pockenimpfen eintrat; ich selbst habe einen Fall von Armlähmung, welche nach der Vaccination entstanden sein sollte, beobachtet, muss aber unentschieden lassen, ob es sich dabei nicht um eine periphere Lähmung handelte.

Nach Analogie mit dieser Entstehung und im Hinblick darauf, dass die spinale Kinderlähmung sich nicht selten unter lebhaften Fiebererscheinungen nach Art der acuten Infectionskrankheiten entwickelt, könnte man daran denken, dass dieselbe überhaupt auf einer toxischen Ursache beruhen möchte. Ich erinnere nur an den Fall von acuter Lähmung eines Erwachsenen in Folge von Milzbrandcontagium (Baumgarten, Arch, d. Heilk. 1876 p. 245). Dass sich das Virus in den Anschwellungen des Rückenmarks und hier wieder nur in den vorderen Abschnitten desselben localisirt, liesse sich dadurch erklären, dass gerade nach diesen Abschnitten (s. oben) in Folge der häufigen Bewegung der Extremitäten die lebhafteste Circulation statt hat. Das von M. Meyer und mir (s. unten) beobachtete gleichzeitige Befallenwerden von Geschwistern könnte ebenfalls für die toxische Natur der Myelitis sprechen.

Heredität. Zum Schluss erübrigt es noch, zu untersuchen, ob nicht etwa wie bei anderen Nervenkrankheiten, so auch bei der spinalen Kinderlähmung die Erblichheit eine Rolle spiele. Ob gerade Kinder von solchen Eltern, welche an Nervenkrankheiten leiden, besonders von der Kinderlähmung heimgesucht werden, lässt sich auf Grund der nur in sehr geringer Zahl vorliegenden Thatsachen nicht entscheiden. M. Rosenthal (l. c. p. 411) gibt an, dass »nicht selten bei den Eltern, besonders bei den Müttern nervöse Beschwerden nachgewiesen; in mehreren ihm bekannten Fällen litten die Mütter an Krämpfen des Unterleibes und waren mehrere frühere Kinder an Fraisen oder Wasserkopf gestorben.« Von grösserer ätiologischer Bedeutung würde es sein, wenn gröbere Affectionen des Nervensystems bei den Eltern der gelähmten Kinder nachgewiesen werden könnten. In der ganzen Literatur finde ich aber nur die Angabe von Duchenne fils und Erb, welche bei dem Vater des gelähmten Kindes Tabes sich entwickeln sahen. Ich selbst sah in einem Falle (II. Tab. Nr. 34) den Vater 2½ Jahr nach Eintritt der Lähmung, c. 3 Jahre nach Geburt des Kindes an dementia paralytica zu Grunde gehen.

Weiter kommt hier in Betracht das mehrfache Befallenwerden von Kindern derselben Familie: M. Meyer sah Zwillingsbrüder nach Masern, Hammond ebenfalls zwei Brüder von Kinderlähmung befallen werden. Ich selbst habe Kinderlähmung bei zwei Geschwistern dreimal beobachtet, zweimal bei Schwester und Bruder (II. Tab. Nr. 25 u. 26), das dritte Mal bei zwei Brüdern (Tab. II. Nr. 11), von denen der jüngere nur eine leichte Lähmung der Hand und des Vorderarmes zurückbehalten hatte. Von den erstgenannten 3 Fällen war der bemerkenswertheste der folgende neuerdings von mir beobachtete: Zwei Geschwister jüdischer Abkunft, ein

Knabe von 8 und ein Mädchen von 5 Jahren, erkrankten gleichzeitig an heftigen Gehirnerscheinungen, verbunden mit Verstopfung und gelindem Fieber, bei dem Knaben blieb eine leichtere Lähmung der rechten, bei dem Mädchen eine schwere der linken unteren Extremität zurück.

Duchenne père dagegen hat niemals zwei Fälle in derselben Familie gesehen. Ob bei plötzlich an Convulsionen gestorbenen Geschwistern von gelähmten Kindern die Kinderlähmung etwa nicht perfect oder übersehen wurde, müssen wir vorläufig dahingestellt sein lassen.

Diagnose.

Die Diagnose der spinalen Kinderlähmung ist keineswegs in allen Fällen so leicht, wie sie von manchen Autoren, neuerdings noch von Leyden, bezeichnet wird, wenn wir an dem von uns oben genau abgegrenzten Krankheitsbilde festhalten und nicht etwa, wie diess leider noch immer von vielen Aerzten geschieht, unter spinaler Kinderlähmung eben nur eine Lähmung verstehen, welche im Kindesalter auftritt. Denn nicht nur bei älteren Fällen, in welchen die Anamnese nicht selten sehr mangelhaft ist, können diagnostische Schwierigkeiten entstehen, sondern auch bei jüngst entstandenen Lähmungen bedarf es oft der ganzen Aufmerksamkeit, um nicht zu irren.

Ehe wir zur differentiellen Diagnose von anderen Lähmungen übergehen, wollen wir die chacteristischen klinischen Merkmale der Kinderlähmung noch einmal kurz voranstellen: 1) Plötzliches Auftreten der Lähmung meist nach vorausgegangenem fieberhaften Unwohlsein, mit oder ohne Convulsionen; 2) Maximum der Lähmungserscheinungen nach In- und Extensität im Beginn, allmähliches theilweises Zurückgehen derselben; 3) Freibleiben der Blase, des Mastdarms, der Sensibilität; 4) Herabsetzung oder Aufgehobensein der faradischen Erregbarkeit (Entartungsreaction); 5) Atrophie und Entwickelungshemmung der dauernd gelähmten Theile; 6) Bildung von Contracturen und Deformitäten.

Die spinale Kinderlähmung kann verwechselt werden: mit cerebralen Lähmungen; mit anderen Formen der spinalen Lähmung — acuter transversaler Myelitis, Compressionsmyelitis, Haematomyelie, spastischer Spinalparalyse, amyotrophischer Lateralsclerose, progressiver Muskelatrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln —; mit peripheren Lähmungen und schliesslich mit toxischen Lähmungen, wie solchen nach Diphtheritis, nach Bleivergiftung etc.

Differentielle Diagnose von

I. Cerebralen Lähmungen. Zur Unterscheidung der spinalen Kinderlähmung von diesen hat man mannigfache Merkmale angegeben. Wir werden aber sehen, dass in einzelnen Fällen diese sämmtlich im Stiche lassen können, bis auf eines, das ist das electrische Verhalten der Muskeln und Nerven. Zunächst ist hervorgehoben worden, wie den cerebralen Lähmungen ein länger anhaltendes fieberhaftes Initialstadium vorausgehe; auch die Convulsionen pflegen nicht selten bereits längere Zeit der Lähmung vorauszugehen, während des Initialstadiums sich häufiger zu wiederholen und oft noch Jahre lang nach perfecter Lähmung von Zeit zu Zeit immer wiederzukehren. Alles das ist richtig; wir haben aber in einzelnen Fällen von spinaler Kinderlähmung durchaus ähnliche Erscheinungen beobachtet.

Weiter bieten die cerebralen Lähmungen der grossen Mehrzahl nach die hemiplegische Form dar; tritt zu der Lähmung der Extremitäten auch noch die des Facialis derselben Seite, so hält man die Diagnose einer cerebralen Lähmung gewöhnlich für gesichert.

Hiergegen ist Folgendes zu sagen: Allerdings ist die hemiplegische Form bei der spinalen Kinderlähmung, wie wir sahen, sehr selten und lässt sich in den meisten Fällen nachweisen, dass die Hemiplegie das Residuum einer Panplegie ist. Indessen kann die halbseitige Lähmung auch bei der spinalen Kinderlähmung von vornherein vorhanden sein, ja es kann, wie ich in einem Falle (Tab. II. Nr. 20) beobachtet habe, sogar Lähmung des gleichseitigen Facialis bestehen. Auf der anderen Seite können cerebrale Processe von vornherein Monoplegien, namentlich, wie ich diess noch in diesen Tagen an einem solitären Tuberkel sah, (cf. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII p. 324 Beob. 2), Lähmungen des einen Armes setzen. Ferner aber ist zu bedenken, dass bei länger bestehenden cerebralen Lähmungen zunächst die Lähmung des Facialis, später aber auch die der unteren Extremität sich spurlos verlieren kann, so dass alsdann nur die des Armes noch fortbesteht. Dasselbe gilt von der Lähmung anderer Hirnnerven, namentlich der Augenmuskelnerven (Strabismus), deren Vorhandensein allerdings für einen cerebralen Process spricht.

Ausserdem hat man betont, dass, abgesehen von Klagen über Schwindel und Kopfschmerz, bei cerebral gelähmten Kindern in den meisten Fällen die Intelligenz gelitten habe. Hierüber ist Folgendes zu sagen: Zunächst habe ich in vielen Fällen von cerebraler Lähmung die Intelligenz der Kinder durchaus intact gefunden; ja manche zeichneten sich sogar durch eine leichte Fassungsgabe aus. Andererseits aber bietet die Untersuchung der psychischen Potenz eines

Kindes, namentlich eines jungen, für den Arzt erhebliche Schwierigkeiten. Auf die Angaben der Eltern kann er sich in dieser Beziehung gar nicht verlassen, denn diese befinden sich in Bezug auf das geistige Vermögen ihrer Lieblinge meist in einem wohl verzeihlichen Irrthume. Aus diesem Grunde kann nur eine längere Beobachtung des Kindes zu einem sicheren Urtheil führen; eine kurze einmalige Untersuchung reicht in allen Fällen, wo die Dementia nicht auf der Stirn geschrieben steht, nicht aus. Auch wird der Arzt gut thun, den geistigen Standpunkt und den Bildungsgrad der Umgebung des Kindes, sowie die Art der Erziehung bei dieser Beurtheilung wohl in Rechnung zu ziehen.

Fast ebenso wichtig und meistens leichter zu erkennen ist die Stimmung der gelähmten Kinder. Hier glaube ich im Allgemeinen den Satz aufstellen zu können, dass spinal gelähmte Kinder meist gutgelaunt und fröhlich, cerebral gelähmte dagegen entweder gedrückt und melancholisch, oder launenhaft, verdriesslich und mürrisch sind; sie verstehen keinen Spass, sondern weisen jeden Versuch, sie aufzuheitern, ärgerlich zurück. Indessen leugne ich nicht, dass natürlich Anlage und Erziehung hierauf gewiss von grossem Einfluss sind. Ausserdem macht die electrische Untersuchung alle Kinder verdriesslich.

Wichtiger schon für die differentielle Diagnose ist das Verhalten der Sensibilität und der Reflexe. Ausgesprochene Herabsetzung der Sensibilität fehlt bei der spinalen Kinderlähmung durchaus, indessen ebenso in vielen Fällen von cerebraler Lähmung, besonders im späteren Verlaufe. Zudem hält es oft sehr schwer, bei jungen Kindern über das Verhalten der Sensibilität in's Klare zu kommen. Sind sie einmal ängstlich und schreiig geworden, so weinen sie schon, bei jedem Versuch sie zu berühren. Man ist desshalb meist genöthigt, die Prüfung, ob das Kind an dem gelähmten Glied Gefühl hat, der Mutter zu überlassen. Was die Reflexe anlangt, so sahen wir, dass dieselben bei der spinalen Kinderlähmung an den gelähmten Extremitäten gewöhnlich herabgesetzt oder ganz aufgehoben sind, während sie bei den cerebralen Lähmungen in normaler Weise zu Stande kommen. Das letztere aber ist auch der Fall in solchen Fällen von spinaler Kinderlähmung, in welchen nur einzelne Muskeln gelähmt sind, so dass dem Verhalten der Reflexe keine durchschlagende diagnostische Bedeutung beigemessen werden darf.

Von grösserem Gewicht dürften zwei andere Punkte sein: 1) das Vorhandensein von Mitbewegungen und 2) von Contracturen an der Hand.

ad 1) Mitbewegungen an den Händen, wie ich sie in vielen Fällen von cerebraler Lähmung beobachtet habe, bin ich niemals im

Stande gewesen, bei spinaler Kinderlähmung hervorzurufen. Damit in ursächlichem Zusammenhang (Hitzig) steht die Bildung von Contracturen an der gelähmten Hand, Contracturen, welche ich bei cerebral gelähmten Kindern sehr gewöhnlich, bei spinal gelähmten in ausgebildetem Grade niemals gefunden habe. Man kann also den diagnostischen Satz aufstellen: Ausgebildete Contracturen an der Hand sprechen für **cerebrale**, solche am Fuss für **spinale** Lähmung.

Als characteristisch für die cerebralen Lähmungen gegenüber den spinalen wird ferner gewöhnlich angegeben das Fehlen einer merklichen Atrophie und der Temperaturherabsetzung an den gelähmten Gliedern. Beides trifft für die Mehrzahl der Fälle zu. Indessen auch hier giebt es, insonderheit was die Atrophie anbelangt, Ausnahmen: namentlich bei Kindern, welche im ersten Semester ihres Lebens durch einen cerebralen Process hemiplegisch werden, bleibt nicht selten die ganze gelähmte Körperhälfte in auffälligster Weise in der Entwicklung und dem Wachsthum zurück.

Ferner ist hervorzuheben, dass durch Hirntuberkel gelähmte Kinder nicht immer mager, elend oder gar hektisch auszusehen brauchen, und ebenso, dass spinal gelähmte nicht immer kräftig und blühend sind, wie v. Heine angiebt.

Schliesslich mag noch erwähnt werden, dass cerebrale Lähmungen (wie es scheint, namentlich solche, welche durch Hirntuberkel bedingt sind) zuweilen recidiviren, so dass die bereits wieder fast normal functionirenden Glieder wieder paretisch werden oder auch (bei Tumoren im Pons) die der anderen Seite plötzlich gelähmt werden, meist nach Voraufgehen von Krämpfen. Etwas ähmliches wird bei der spinalen Kinderlähmung in diesem Umfange wenigstens nie beobachtet.

Wenn wir nun auch haben sehen müssen, dass sämmtliche bis jetzt angeführte differentiell-diagnostische Merkmale uns jeweilig im Stiche lassen, so haben wir doch eines, zu welchem wir jederzeit das grösste Vertrauen hegen dürfen: es ist diess das Verhalten der Muskeln und Nerven gegen den electrischen Strom. Nur dem Umstand, dass die allerwenigsten Aerzte eine electrische Prüfung auszuführen verstehen, verdanken wir die häufige Verwechslung von cerebralen und spinalen Lähmungen. Und doch lässt das Fehlen der faradischen Erregbarkeit keinen Zweifel darüber, dass es sich nicht um eine cerebrale Lähmung handeln kann, selbst in Fällen, wo vieles, um nicht zu sagen alles, für den cerebralen Ursprung der Lähmung zu sprechen scheint (cf. den Fall Anna Zinke II. Tabelle Nr. 67; Jahrb. f. Kinderh. l. c. p. 353). Die faradische Prüfung muss sich aber auf alle Muskeln

der gelähmten Extremität, auch auf die selten befallenen (wie die Beuger am Vorderarm in dem angezogenen Falle) erstrecken, weil eine oberflächliche electrische Untersuchung Täuschungen nicht ausschliesst. Die faradische Erregbarkeit pflegt selbst Jahrzehnte nach Eintritt der cerebralen Lähmung sich intact zu erweisen, wovon ich mich u. A. bei einem 56jährigen Mann, welcher seit dem 8. Lebensjahre hemiplegisch war und bei der Section Sclerose der contralateralen Grosshirnhälfte zeigte, überzeugt habe.

Dieselben diagnostischen Unterscheidungszeichen gelten auch für jene besondere Form cerebraler Lähmung, die Hemiplegie infantilis spastica, nur dass hier das die seltsamsten Formen von Contracturen nachahmende Muskelspiel, wie wir es bei der spinalen Kinderlähmung nie beobachten, die Diagnose noch erleichtert.

Fassen wir die für die Differentialdiagnose zwischen der spinalen Kinderlähmung und den cerebralen Lähmungen wichtigen Merkmale noch einmal kurz zusammen, so sprechen für den cerebralen Sitz folgende Momente: 1) Lange anhaltendes fieberhaftes Initialstadium; 2) häufige Wiederholung der Convulsionen, sogar in den auf die Lähmung folgenden Jahren; 3) die hemiplegische Form; 4) gleichzeitige Lähmung von Hirnnerven, vor allem des Facialis und der Augenmuskelnerven; 5) Schwächung der Intelligenz, 6) andauernder Kopfschmerz und Schwindel; 7) Störung der Sensibilität; 8) Vorhandensein der Reflexe; 9) mürrische oder melancholische Stimmung; 10) Vorhandensein von Mitbewegungen, sowie 11) von Contracturen an der Hand, während sie an dem Fuss fehlen; 12) Fehlen merklicher Atrophie und Temperaturherabsetzung an den gelähmten Gliedern. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal bleibt aber immer 13) die electrische Prüfung, welche bei cerebralen Lähmungen die Erregbarkeit der gelähmten Muskeln normal, bei der spinalen Kinderlähmung herabgesetzt oder ganz aufgehoben ergiebt. Jedenfalls wird man bei cerebralen Lähmungen niemals Entartungsreaction finden, die bei der spinalen Kinderlähmung so häufig ist.

II. Von anderen spinalen Lähmungen:

Bei der Unterscheidung von der acuten transversalen Myelitis*) kommen im Anfang die hochgradigen und lange Zeit (vier

---

*) Barwell's (Lancet 1872) Sätze zur differentiellen Diagnose zwischen unserer von ihm »Paralysis infantilis« genannten Lähmung und der von ihm

Wochen und darüber) andauernden Fiebererscheinungen und später vor allem die hier regelmässig vorhandenen Störungen der Sensibilität und der Sphincteren in Betracht. Ausserdem aber wird der bei der genannten Affection selten fehlende Decubitus und die Steigerung der Reflexe den Ausschlag geben, während ich Atrophie der gelähmten Muskeln in einzelnen Fällen von transversaler Myelitis in fast ebenso hohem Grade wie bei der spinalen Kinderlähmung beobachtet habe.

Eine Verwechslung mit Compressionsmyelitis durch Wirbelcaries (Malum Pottii) kann auf die Dauer wohl kaum passiren, wenn überhaupt eine genauere Untersuchung stattgehabt hat. Denn einer solchen können die Symptome der Wirbelaffection (Steifhalten der Wirbelsäule, Druckempfindlichkeit einzelner Wirbel etc.), die gesteigerten oder wenigstens erhaltenen Reflexe, die Muskelspannungen, die Sensibilitätsstörung, die Blasenlähmung u. s. w. nicht wohl entgehen. Dazu kommt das Erhaltensein der faradomusculären Erregbarkeit.

Bei weitem schwieriger, ja, wie ich glaube, in manchen Fällen unmöglich, ist die Unterscheidung von Haematomyelie, insofern als die spinale Kinderlähmung, ebensogut wie ein Bluterguss in die graue Substanz, apoplectiform und ohne Fieber auftreten kann und die Haematomyelie gleichfalls schnelle Abmagerung der gelähmten Glieder mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und Entartungsreaction, sowie Aufhebung der Reflexe darzubieten pflegt. Fiebererscheinungen, welche bei der Spinalhaemorrhagie stets fehlen, werden, wie wir sahen, auch bei der spinalen Kinderlähmung in vielen Fällen vermisst. Nur wenn gleichzeitig merkliche Störungen der Sensibilität, sowie an den Sphincteren oder Decubitus vorhanden sind, erscheint die Annahme einer Blutung in die Rückenmarkssubstanz gesichert.

Bis auf unsere Tage vielfach mit der spinalen Kinderlähmung zusammengeworfen und als solche beschrieben und abgebildet (cf. bei v. Heine l. c. 1. Aufl. die Abbildungen Taf. VII, Fig. 19, 20 und 21, besonders aber die ganz characteristischen bei Little, Deformities: Fig. 34 und Fig. 44 und Adams, Clubfoot Fig. 1.) ist eine erst neuerdings von Erb als besonderes symptomatisches Krankheitsbild abgegrenzte Rückenmarksaffection, die spastische Spinalparalyse. Erb selbst hat 5 Fälle davon beschrieben (Virch. Arch. 1877. Bd. 70 und Memorabilien 1877, 2. Heft; ich selbst habe 8 Fälle mitgetheilt (cf. Amtl. Bericht der Münchner Naturf.-Versammlung 1877 p. 299 und Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII. p. 242). Wer den durch die addu-

als »Paralysis spinalis« bezeichneten Lähmung durch Myelitis und Meningo-Myelitis beruhen offenbar auf einem groben diagnostischen Irrthum, insofern die Symptome der »Paralysis spinalis« auf irgend eine spinale Affection überhaupt nicht passen, wohl aber recht gut auf cerebrale Lähmung.

cirten und nach innen rotirten Oberschenkel und die Contracturen in den Fuss-, Knie- und Hüftgelenken bedingten eigenthümlichen Gang mit kreuzweise übereinander gesetzten Füssen einmal gesehen hat, wird bei jedem neu sich darstellenden derartigen Falle sofort die Angesichtsdiagnose stellen können und dieselbe durch die Ergebnisse der genaueren Untersuchung (hochgradige Rigidität der Muskeln und Gelenke, Steigerung der Sehnenreflexe, Fehlen der Atrophie und normales Verhalten der electrischen Erregbarkeit) bestätigt finden.

Ich selbst habe auf zwei andere jedenfalls viel seltenere Formen der spastischen Spinalparalyse bei Kindern aufmerksam gemacht, von denen die eine der Sclérose latérale amytrophique Charcot entspricht. Das Krankheitsbild (Deutsche medic. Wochenschrift 1876 Nr. 16 und 17 und Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII. p. 256) ist das nämliche wie bei der Erb'schen Spinalparalyse, nur dass hochgradige Atrophie der Muskeln zu der Lähmung hinzutritt und im späteren Verlauf noch Bulbärparalyse.

Eine dritte Form, welche von Thomsen und mir als »tonische Krämpfe in willkürlichen Muskeln« (Arch. f. Psych. VI. p. 702; d. med, Wochs. 1876 Nr. 33 u. 34 und Jahrb. f. Kinderhk. N. F. XIII, p. 257) beschrieben ist, characterisirt sich durch eine periodische Behinderung der willkürlichen Bewegungen, bedingt durch ein zeitweise und vorübergehend auftretendes Steifwerden gewisser Muskeln oder Muskelgruppen. Diese beiden letztgenannten Formen der spastischen Spinalparalyse haben so viel Eigenthümliches, dass sie nicht wohl mit der spinalen Kinderlähmung verwechselt werden können, zumal die faradische Erregbarkeit bei der ersten Form erhalten, bei der letzten sogar gesteigert erscheint.

Die progressive Muskelatrophie, welche in der Kindheit nur als hereditäre Form aufzutreten scheint, führt das unterscheidende Merkmal schon im Namen: sie ist eben progressiv und daher kommt bei ihr die Atrophie und damit die Lähmung auf die verschiedenen Muskeln des Körpers allmählich fortschreitend zu Stande und nicht wie bei den meisten Fällen der spinalen Kinderlähmung wie mit einem Schlage. Ausserdem ist bei ihr die Lähmung erst secundär nämlich durch die Atrophie bedingt, die electrische Erregbarkeit bleibt erhalten, so lange noch gesunde Muskelfasern vorhanden sind; in vielen Fällen gelingt es Erblichkeit nachzuweisen. Schwieriger muss es dagegen sein zu entscheiden, ob es sich bei einem Erwachsenen um spinale Kinderlähmung oder um progressive Muskelatrophie handelt, wenn die Krankheit bereits im Kindesalter enstanden ist. Für die erstere würde sprechen, wenn die Knochen im Wachsthum zurückbleiben und ausgebildete Contracturen

vorhanden sind. Das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen kann nichts entscheiden, weil, wir wir sahen (s. p. 99), in gewissen Fällen auf dem Boden der ursprünglich bestehenden spinalen Kinderlähmung sich progressive Muskelatrophie mit hochgradigen fibrillären Zuckungen ausbilden kann.

Ebenso kennzeichnet sich die Pseudohypertrophie der Muskeln schon durch die langsame Entwicklung der Affection und durch die oft hochgradige Volumszunahme einzelner Muskeln, während eigentliche Lähmungserscheinungen meist nur in geringerem Grade ausgesprochen sind.

Die differentielle Diagnose von peripherer Lähmung kann zuweilen ihre grossen Schwierigkeiten haben, wenn anamnestisch wenig oder gar nichts zu ermitteln ist. Denn Lähmungen, welche durch Druck oder Zug an den kindlichen Extremitäten hervorgerufen werden, entstehen oft ebenso plötzlich wie die spinale Kinderlähmung und auch in ihrem sonstigen Verhalten — Atrophie der betroffenen Muskeln, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit oder Entartungsreaction, Herabsetzung der Temperatur, später Contracturen und Deformitäten an dem gelähmten Gliede — gleichen sie jener vollständig. Nur zwei Momente verdienen einigermassen Beachtung, 1) Begränztsein der Lähmung auf ein ganz bestimmtes Nervengebiet, und 2) das Vorhandensein von sensibeln, zuweilen auch trophischen Störungen der Haut in derselben Ausdehnung. Was das erstere anbetrifft, so habe ich selbst Fälle von spinaler Kinderlähmung beobachtet (Tab. II. Nr. 67), wo die Lähmung sich genau auf das Gebiet von einem oder zwei Nervenstämmen beschränkte. In Betreff der sensibeln Störungen aber gilt das bereits oben Gesagte; einmal sind sie schwerer zu ermitteln und sodann können sie auch bei peripherer Lähmung gewisser Nerven z. B. des N. radialis äusserst geringfügig sein. Zu Anfang bestehende Hyperästhesie aber kann darum nicht als Beweis für ein stattgehabtes Trauma herangezogen werden, weil sie wenigstens in einzelnen Fällen von spinaler Kinderlähmung in hohem Grade vorhanden sein kann. Die Diagnose in manchen schweren Fällen von peripherer Lähmung kann also ohne Anamnese kaum mit Sicherheit gestellt werden, z. B. auch bei Lähmungen, welche in Folge zu fester Contentiv-Verbände (acute Muskelentzündung) enstanden sind, wovon ich 2 Fälle bei Kindern gesehen habe. Hier fand sich hochgradige Atrophie des Vorderarmes und der Hand, Greifenklaue, Aufgehobensein der faradischen Erregbarkeit. Anders verhält es sich mit traumatischen Lähmungen leichtesten Grades, welche meist in wenigen Tagen zurückgehen. Von der temporären Form der Kinderlähmung, als welche sie gewiss oft genug angesehen

worden sind, unterscheiden sie sich hinlänglich durch die grosse Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, oft schon bei Berührung des gelähmten Gliedes, vor allem aber durch das vollständige Erhaltensein der faradomusculären Erregbarkeit.

Für die schweren Fälle von peripherer traumatischer Lähmung hat Duchenne fils (l. c. p. 197) angegeben, dass bei diesen das Zurückbleiben der Knochen im Wachsthum zu fehlen scheine. Jedenfalls ist dieser Ausspruch so allgemein gefasst nicht wahr, wovon ich mich bei geburtshülflichen Lähmungen, die doch auch z. gr. Th. zu den peripheren traumatischen zu zählen sind, hinlänglich überzeugt habe (Berl. klin. Woch. 1874. Nro. 40 u. 41).

Hierher gehört offenbar auch die von Chassaignac als „schmerzhafte Lähmung der Kinder, Paralysie douloureuse des jeunes enfants" (Paralysie éphémère des bébés Jules Simon) beschriebene Affection, welche meist an den oberen Extremitäten und hier wahrscheinlich durch eine heftige Zerrung derselben, bez. des Plexus brachialis, an den unteren nach längerem Hocken auf feuchtem Rasen entsteht. Die anfangs spontan, später nur noch bei activen und passiven Bewegungen der Extremität hervortretenden Schmerzen verlieren sich meist in 4—5 Tagen, seltener schon binnen 48 Stunden; die Lähmung selbst heilt sehr schnell.

Es hat nichts auffälliges, dass gelegentlich, obwohl gewiss ungemein viel seltener als die obere, auch die untere Extremität durch Zerrung schmerzhaft gelähmt werden kann, wie ich in einem Falle beobachtet habe.

Die syphilitische Pseudoparalyse Parrot's (Progrès méd. 1878. p. 475), welche auf einer schweren Veränderung der langen Knochen beruht, soll von der spinalen Kinderlähmung dadurch unterschieden werden können, dass bei der letzteren die willkürliche Contraction der Muskeln mehrweniger fehlt und ebenso ihre electrische Erregbarkeit; ferner entsteht bei der willkürlichen Contraction nichtgelähmter Muskeln kein Schmerz; es fehlen anfangs wenigstens die Deformitäten der Gelenke und jedenfalls die Crepitation. Die genannte Affection ist ausserdem den Neugebornen eigenthümlich.

Im Anschluss hieran will ich erwähnen, dass neuerdings ein amerikanischer Arzt Poore auf eine jedenfalls seltene, von ihm bei Kindern von 4 — 5 Jahren beobachtete Entzündung der Symphysis sacro-iliaca aufmerksam gemacht hat, welche, neben der Empfindlichkeit dieser Knochenfuge bei Druck, eine allmählich zunehmende Lähmung der entsprechenden Unterextremität vortäuschen kann. (Charles T. Poore, disease of the sacro-iliac synchondrosis; Americ. Journ. of med. sciences 1878. Nro. 1. p. 62.) Die Unterscheidung von der spinalen Kinderlähmung ergiebt sich von selbst.

Auch die geburtshülflichen Lähmungen können mit der spinalen Kinderlähmung verwechselt werden, wenn sie, wie diess zuweilen geschieht, nicht alsbald post partum, sondern erst nach Verlauf von Wochen oder Monaten bemerkt werden. Sonst kann ja im gegebenen Falle darauf Gewicht gelegt werden, dass die spinale Kinder-

lähmung selten im ersten Lebenssemester beobachtet wird. Bei der am häufigsten beobachteten Lähmung einer oder beider oberen Extremitäten gelingt es einer aufmerksamen Untersuchung meist, eine Fractur, seltener eine Luxation zu ermitteln. Selbst in älteren Fällen kann man nicht selten durch Auffinden eines Callus am Schlüsselbein oder eines freibeweglichen Zwischenstücks im Schultergelenk den traumatischen Ursprung nachweisen. Bei den sehr selten beobachteten Verletzungen des Rückenmarks durch Tractionen an der Wirbelsäule wird meist gleichzeitig Analgesie an den gelähmten Extremitäten nachgewiesen werden können; beim Sitz der Verletzung im Halsmark kommt es zur Pupillendifferenz. Die bis jetzt beobachteten Fälle verliefen schnell lethal.

Zu beachten ist, dass, da gelähmte Kinder leicht hinfallen, Fracturen oder Luxationen an den gelähmten Gliedern entstehen können, welche eine Deformität bedingen, die der Art ist, dass sie durch die urprüngliche spinale Lähmung nicht wohl hervorgebracht sein kann.

Was die im Verlauf von acuten fieberhaften Krankheiten auftretenden Lähmungen anbetrifft, so sind wir bis jetzt noch nicht im Stande zu sagen, in wieweit wir dieselben der spinalen Kinderlähmung zuzählen dürfen. Vorläufig habe ich keinen Anstand genommen, diess mit allen solchen Formen zu thun, welche alle klinischen Charactere unserer Lähmung an sich tragen.

Aus diesem Grunde habe ich auch eine angeblich nach Kopferysipel entstandene Lähmung (Tab. Nr. 67) hierher gerechnet. Denn so lange nicht nachgewiesen ist, dass den nach acuten Krankheiten entstandenen Lähmungen eine andere anatomische Ursache zu Grunde liegt, haben wir keine Veranlassung, sie von der spinalen Kinderlähmung zu trennen.

Nur die diphtheritische Lähmung macht eine Ausnahme. Sie hat ein so eigenartiges Gepräge, dass wir sie als eine Affection eigener Art gelten lassen müssen. Denn bei ihr handelt es sich, abgesehen von der gewöhnlich vorausgegangenen oder gleichzeitig vorhandenen Lähmung der Muskeln des weichen Gaumen und des Augapfels, weniger um eine eigentliche Lähmung, als um eine mehrweniger hochgradige Ataxie der Extremitäten, besonders der unteren. Dieser Umstand, sowie das Fehlen der Atrophie und der Herabsetzung in der faradischen Erregbarkeit der Muskeln und endlich die meist schnelle Heilung lassen — abgesehen von den meist zu ermittelnden anamnestischen Daten — diese Lähmungsform mit Leichtigkeit von der spinalen Kinderlähmung unterscheiden.

Als Seltenheit ist auch die Möglichkeit einer Verwechslung mit

einer acuten oder chronischen Metallvergiftung zu erwähnen. Duchenne fils erzählt nämlich (l. c. p. 193) einen Fall von Bleilähmung bei einem Kinde von 3 Jahren, verursacht durch bleihaltiges Trinkwasser. Da in solchen Fällen die faradische Erregbarkeit der Muskeln ebenfalls herabgesetzt oder aufgehoben zu sein pflegt, so kann nur die Anamnese und der weitere Verlauf über das Wesen der Affection Aufschluss geben.

Auch die Rhachitis pflegt zuweilen eine lähmungsartige Schwäche der unteren Extremitäten zu bedingen, welche dem Ungeübten als spinale Kinderlähmung imponiren kann. Solche Kinder weigern sich zu laufen, weil ihnen das Gehen ebenso schmerzhaft ist, wie jede andere Bewegung und wie jeder Druck auf die afficirten Knochen z. B. beim Aufsetzen oder Aufheben. Nicht selten stehen der eine oder beide Füsse in hochgradiger Adductionsstellung. Diese Symptome, wie die bekannten Zeichen der rhachitischen Knochenaffection, sowie schliesslich das Fehlen der wichtigsten Symptome der spinalen Kinderlähmung, vor allem der Herabsetzung der faradischeu Erregbarkeit, lassen die Unterscheidung leicht erscheinen. In älteren Fällen kommt hierzu, wie ich bei einem 17jährigen Jüngling zu beobachten Gelegenheit hatte, die zwergartige Statur, hervorgerufen durch gleichmässige Verkürzung sämmtlicher langer Extremitätenknochen.

Endlich kann bei schwächlichen und desshalb auch muskelschwachen*) oder selbst bei wohlgenährten, aber muskelfaulen Kindern eine Beeinträchtigung der Locomotion sich zeigen, welche ängstliche Eltern veranlasst, diese Kinder dem Arzt zur Untersuchung zu bringen. Der Umstand, dass dieselbe ganz negativ ausfällt in Bezug auf alle für die spinale Kinderlähmung characterischen Symptome, sowie die schnell eintretende Besserung in Folge eines einerseits roborirenden, andererseits anregenden Régimes wird die Diagnose alsbald klar stellen.

M. Rosenthal (l. c. p. 417) führt das späte Gehenlernen der Kinder zurück auf zurückgebliebene Entwicklung des Coordinationsvermögens.

Onimus und Legros (Traité d'électricité médicale 1872. p. 464) wollen jene allgemeine Muskelträgheit nach allgemeinen Convulsionen, welche weder Lähmung, noch Atrophie, noch Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit zurückliessen, beobachtet haben. Der Kopf hängt für gewöhnlich herab; nur zur Zeit des Affects wird er aufgerichtet. Sollte

*) Solche im Uebrigen durchaus wohlgebildete Kinder lernen nicht rechtzeitig laufen oder, wenn sie diess auch gelernt haben, so fallen sie doch häufig und vermögen nicht, sich allein ohne Anhalten vom Boden zu erheben. Zudem bilden sich bei ihnen Plattfüsse aus.

es sich in diesen Fällen nicht um einen cerebralen Process gehandelt haben?

Hierher gehören auch die Lähmungen, welche amerikanische Aerzte als durch Hysterie oder Masturbation hervorgerufen neuerdings beschrieben haben. Der Unterschied von der spinalen Kinderlähmung soll sich weniger im Beginn, als im schliesslichen Verlauf herausstellen (?). (Jacobi, Americ. Journ. of obstetr. 1876. Juni). Schon Mauthner und Vogt (l. c. p. 56) wollen ähnliche Fälle beobachtet haben. Auch Jules Simon (Gaz. méd. 1878. Nro. 52. p. 642) will bei Mädchen von 6, 8, 10 und 12 Jahren hysterische Paralyse gesehen haben.

Zum Schluss die Differentialdiagnose von einigen chiurgischen Affectionen der Extremitäten:

Vom angeborenen Klumpfuss unterscheidet sich der bei der spinalen Kinderlähmung vorhandene paralytische K. durch das Fehlen der Distorsion und Deformität der Fusswurzelknochen, sowie der Depressionen an Rücken und Sohle des Fusses; ausserdem auch durch die fast stets vorhandene Temperaturherabsetzung. Ueber das electrische Verhalten der Muskeln beim angeborenen Klumpfuss besitzen wir leider keine genauere Angaben. In einem Falle von doppelseitigem Pes varus, in welchem freilich gleichzeitig Spina bifida vorhanden war, fand ich die faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven an Unterschenkel und Fuss vollständig aufgehoben.

Hieran schliessen sich passend gewisse angeborene Wachsthumshemmungen ohne Deformität, wie ich sie erst kürzlich bei einem 12 Wochen alten Mädchen beobachtet habe. An diesem kräftigen und im Uebrigen durchaus wohlgestalteten Kinde wurde erst 9 Wochen nach der Geburt bemerkt, dass die linke Unterextremität in allen Dimensionen viel kleiner war als die rechte. Durch genaue Messungen constatirte ich weiter, dass nicht nur die linke untere Extremität (um fast 2 cm), sondern auch die obere (1½ cm) und namentlich die Rumpfhälfte derselben Seite im Wachsthum zurückgeblieben war. In Betreff des Gesichts und der Augen liess sich nichts mit Bestimmtheit feststellen. In diesem Falle liess natürlich die halbseitige Atrophie von vornherein das Vorliegen einer spinalen Kinderlähmung sehr unwahrscheinlich erscheinen. Indessen würde auch in den Fällen, wo nur ein Glied in der Entwicklung zurückgeblieben ist, das Erhaltensein der faradischen Erregbarkeit die spinale Kinderlähmung ausschliessen lassen.

Die Subluxatio paralytica humeri könnte wohl mit einer traumatischen Luxation verwechselt werden. Indessen gibt die Entartungsreaction des Deltoideus und anderer Schultermuskeln bald die Gewissheit dass diese primär erkrankt sind, die Subluxation aber erst secundär entstanden ist.

Lähmung der einen unteren Extremität durch den Druck eines Congestionsabcesses in der Fossa iliaca kann dadurch der spinalen Kinderlähmung ähnlich werden, dass sie z. B. in Folge eines Trauma ebenso plötzlich auftritt wie diese. Allein der Nachweis einer Spondylitis, sowie des Abcesses bei der Palpation durch die Bauchdecken, vor allem aber wiederum das Erhaltensein der faradischen Erregbarkeit werden die Diagnose bei weniger Aufmerksamkeit sicher stellen lassen.

Ebensowenig können Affectionen des Hüftgelenks mit spinaler Kinderlähmung bei längerer aufmerksamer Beobachtung verwechselt werden. Was zunächst die beginnende Coxitis anlangt, so ist die hierbei beobachtete Lähme der einen Unterextremität eine progressiv zunehmende und sehr oft eine intermittirende, so dass ein solches Kind tagweise bald gut, bald schlecht gehen kann. Später aber wird die Empfindlichkeit der Gelenkgegend bei Druck und Stoss, sowie bei Bewegungen, die Fixirung des Gelenks in Flexion und Adduction, der fixe Schmerz in der Kniegegend als für die Coxitis pathognomonisch gefunden werden, bei welcher zudem die faradische Erregbarkeit normal bleibt. Ueber diese Differentialdiagnose vergleiche ausserdem den Aufsatz von V. P. Gibney in New-York: The diagnosis of hipdisease. Amerik. Journ. of med. sciences. Oct. 1878.

Endlich wird auch die angeborene Hüftgelenksluxation nicht wohl das Bild der Kinderlähmung vortäuschen können. Auch hier wird die Rotation der Schenkel nach innen, die frühzeitig auftretende Lordose, der wacklige Gang etc. nicht verkannt werden können. Schliesslich wird in allen diesen Fällen das Fehlen von Veränderungen der electrischen Erregbarkeit die Diagnose einer spinalen Kinderlähmung nicht aufkommen lassen.

Prognose.

Die Aufgabe, sich prognostisch zu äussern, wird für den Arzt in den verschiedenen Stadien der Kinderlähmung bald eine leichte, bald eine schwierige sein. Wir unterscheiden auch in dieser Beziehung I. ein Initialstadium, II. ein paralytisches und III. ein chronisches Stadium.

I. Im Initialstadium kann der herbeigerufene Arzt, ehe Lähmungserscheinungen declarirt sind, überhaupt nicht wissen, ob die vorliegenden Krankheitserscheinungen als das einleitende Stadium einer spinalen Kinderlähmung aufzufassen sind. Ist die Lähmung aber einmal ausgesprochen, so haben gewöhnlich die für das Leben bedrohlichen Symptome aufgehört.

Die Frage nach der Lebensgefährlichkeit unserer Affection im Initialstadium kann daher nur vom grünen Tisch aus gestellt werden und

die Antwort darauf kann nur beruhigend ausfallen, insofern bis jetzt kein Fall von spinaler Kinderlähmung bekannt geworden ist, welcher schon im Beginn tödtlich verlaufen wäre, wenngleich die Convulsionen noch so stürmisch und das Fieber noch so heftig gewesen waren. Indessen ist hier nicht zu vergessen, dass wir nicht wissen, ob wir nicht manche Fälle von lethalen Convulsionen hierher zu zählen haben.

II. Im paralytischen Stadium. Ist dann die Lähmung eingetreten und über einen grossen Theil des Bewegungsapparates verbreitet, so darf der Arzt auf Grund unserer Erfahrungen die Hoffnung aussprechen, dass von den gelähmten Theilen einige sich spontan rehabilitiren werden: zunächst gewöhnlich die Hals-, Nacken- und Rumpfmuskeln, sodann die Muskeln der oberen Extremität, zuletzt und am seltensten die der unteren.

Inwieweit aber im gegebenen Falle die spontane Rückbildung der Lähmung zu Stande kommen wird, lässt sich von vornherein gar nicht absehen. In Fällen, welche anfangs eine Lähmung sämmtlicher Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten zeigen, sehen wir später zuweilen dieselbe auf ein Glied, ja vielleicht nur auf einige Muskeln zurückgebildet. Wie solche anscheinend äusserst ungünstigen Fälle sich wider Erwarten bedeutend bessern können, hat Sinkler (l. c. p. 356) an einem Fall gezeigt. In anderen dagegen, wo die Lähmung von vornherein nur eine geringe Ausdehnung hatte, tritt gar keine oder eine kaum merkliche Rehabilitation ein.

Der Ausgang in vollständige Genesung (temporäre Lähmung) ist in ausgesprochenen Fällen von spinaler Kinderlähmung so selten, dass er in keinem Falle prognosticirt werden kann.

Im Allgemeinen gelten auch heute noch die prognostischen Sätze, welche Duchenne aus dem Ergebniss der faradischen Prüfung ableitete. Das Fehlen der faradischen Erregbarkeit bedeutet in der paralytischen Periode, d. h. in den ersten 6—9 Monaten nach Eintritt der Lähmung, dass der Muskel in seiner Ernährung bedroht ist; in der späteren chronischen Periode aber, dass bereits eine Texturveränderung in ihm vorgegangen ist. Eine volle Einsicht in diese Verhältnisse haben uns aber erst die Untersuchungen von Erb verschafft, welcher nachwies, dass gewissen Phasen der Erregbarkeit gegen den faradischen und gegen den Batteriestrom ebenfalls gewisse Phasen der Gewebsveränderung im Muskel entsprachen. (Das Nähere s. oben p. 69.)

III. Im chronischen Stadium. Am häufigsten aber werden dem Arzte solche Fälle zur Beurtheilung zugeführt, in welchen die Lähmung schon Jahr und Tag besteht und darum auf eine spontane Rehabilitation der gelähmten Theile nicht mehr zu rechnen ist. Hier ent-

steht nun die Frage: 1) Vermag die Kunsthülfe jetzt noch eine Rehabilitation herbeizuführen? oder 2) wenn diess nicht möglich, vermag sie die gelähmten Glieder wieder gebrauchsfähig zu machen, wenn auch nur in beschränktem Maasse?

Die erste Frage kann leider nur dahin beantwortet werden, dass eine solche Rehabilitation nur in den wenigsten Fällen sich wird erreichen lassen.

Vielmehr gilt hier der Satz: Diejenigen Muskeln, welche nach Ablauf von 6—9 Monaten nach der Lähmung noch gar keine Andeutung von Functionirung zeigen, werden dieselben überhaupt nie wieder erlangen.

Damit ist aber keineswegs ausgeschlossen, dass theilweise rehabilitirte Muskeln durch die Kunsthülfe in ihrer Functionirung nicht noch gefördert werden könnten.

Günstiger lautet im Allgemeinen die Antwort auf die zweite Frage, mit der Einschränkung, dass nur die unteren Extremitäten die Herstellung einer beschränkten Gebrauchsfähigkeit versprechen lassen, während an den oberen die Kunsthülfe nur wenig vermag. Dank den Fortschritten der Mechanik, dürfen wir den Satz aussprechen, dass es fast in allen Fällen von Lähmung der unteren Extremitäten möglich ist, die Kinder zum aufrechten Gehen zu bringen.

Der Grad der Vollkommenheit, welcher in dieser Beziehung im einzelnen Falle zu erreichen ist, hängt von der In- und Extensität der Lähmung, vielfach aber auch davon ab, ob gewisse Muskelgruppen erhalten sind, z. B. die Beuger des Oberschenkels gegen das Becken; denn gerade diese Muskeln, welche den Gebrauch des gelähmten Beins nach der Analogie eines Stelzfusses gestatten, sind mechanisch schwer oder gar nicht zu ersetzen.

Am Arm ist namentlich die complete Lähmung der Schultermuskeln, insonderheit des Deltoideus für die spätere Gebrauchsfähigkeit des Gliedes sehr störend.

Im Allgemeinen ist nach meinen Erfahrungen bei der spinalen Kinderlähmung die Prognose hinsichtlich der Gebrauchsfähigkeit der gelähmten Extremitäten, namentlich der unteren, entschieden ungünstiger als bei den cerebralen Lähmungen.

Therapie.

Die Therapie der spinalen Kinderlähmung zerfällt wiederum 1) in eine solche des Initialstadiums, 2) in eine solche der eigentlichen Lähmung (des paralytischen Stadiums) und 3) in die der Folgezustände (des chronischen Stadiums).

Von einer Prophylaxe könnte höchstens insofern die Rede sein,

als man Kinder, welche über Ermüdung beim Gehen klagen oder nicht laufen wollen, niemals dazu anhalten oder gar zwingen soll.

1. Behandlung des Initialstadiums.

Das acute Initialstadium kommt, wie wir sehen, nur selten zur Beobachtung und darum auch zur Behandlung der Aerzte. Zudem kann es in den allermeisten Fällen nicht als solches erkannt und daher die dagegen zu empfehlende Therapie nur selten angewendet werden. Denn unmöglich wird man einem rationellen Arzte zumuthen können, jedem Kinde, welches etwas Fieber und Appetitlosigkeit hat, sofort Schröpfköpfe oder Blutegel auf die Wirbelsäule appliciren zu lassen, um einer etwa drohenden Poliomyelitis vorzubeugen.

Etwas anderes ist es, wenn stürmischere Erscheinungen z. B. heftige Convulsionen eintreten, oder, wenn die beginnende Parese eines Gliedes die Diagnose einer sich entwickelnden Lähmung wahrscheinlich macht. Alsdann ist es räthlich, eine eingreifendere Behandlung einzuleiten, wie sie wesentlich für die acute Myelitis empfohlen ist: Locale Blutentziehungen durch Schröpfköpfe oder Blutegel längs der Wirbelsäule, namentlich in der Höhe der Hals- und Lendenanschwellung; danach kalte Wasser- oder noch besser Eisumschläge auf dieselben Stellen. Später Ableitungen auf die Haut des Rückens durch Blasenpflaster, Einpinselungen von Jodtinctur.

West empfiehlt zu demselben Zweck locale Dampfdouchen; Bouchut punktförmige Cauterisation längs der Wirbelsäule, welche er alle 2 Tage in sehr oberflächlicher Weise mit glühend gemachter Zeichnenkohle ausführt, angeblich mit gutem Erfolge (Gaz. méd. 1877. Nro. 52. p. 658).

Daneben empfehlen sich Ableitungen auf den Darm durch Calomel oder andere leichte Abführmittel.

Mit diesen Ableitungen auf die Haut und den Darm beabsichtigen wir, das Fortschreiten der Entzündung womöglich aufzuhalten und dadurch bedrohte nervöse Elemente des Rückenmarks vor dem Untergange zu bewahren. Ob wir dieses Ziel mit den empfohlenen Mitteln erreichen, lassen wir dahingestelt. Wir versuchen es eben.

Ob bei complicirender Dentitio difficilis das Einschneiden des Zahnfleisches von besonderem Nutzen sein kann, lassen wir dahingestellt; Sinkler will es in einem Falle mit Erfolg gethan haben.

Bei soporösen Zuständen empfehlen sich kühle Uebergiessungen des Kopfes im lauen Bade. Im Allgemeinen aber hüte man sich vor einer zu grossen therapeutischen Vielgeschäftigkeit, welche leicht schaden kann statt zu nützen.

Althaus (l. c. p. 51) empfiehlt neben Ruhe und knapper Diät in

in diesem Stadium ausschliesslich subcutane Injectionen von Ergotinum Bonjean in wässeriger Lösung. Die Dosis beträgt für ein Kind von 1—4 Jahren 0,015, für ein solches von 3—5 Jahren 0,02, von 5—10 Jahren 0,03 und 0,06 bei über 10 Jahre alten Kindern. Die Injectionen werden täglich 1—2 Mal wiederholt. In schweren Fällen wo die Temperatur bis 40° steigt, sollen die Injectionen noch häufiger gemacht und jedes Mal wiederholt werden, wenn das Fieber um 1—2 Grad steigt. Auch wenn die Temperatur wieder eine normale geworden, dürfen die Injectionen nicht ausgesetzt werden. Enge Pupillen lassen es räthlich erscheinen, mit den Injectionen etwas auszusetzen, weite dagegen, in ausgiebiger Weise damit fortzufahren. Schliesslich sollen diese Einspritzungen schmerzlos sein. Althaus macht sie gewöhnlich an den unteren Extremitäten.

2) Behandlung im Stadium der Lähmung.

Auch in dem zweiten Stadium, wo die Lähmung perfect ist, wird man gut thun, im Beginn mit den Ableitungen auf die Haut des Rückens fortzufahren. Jetzt empfehlen sich besonders die Jodpinselungen oder die auch für das Anfangsstadium empfohlenen Einreibungen der Rückgratgegend mit grauer Quecksilbersalbe; vielleicht auch die wiederholte Application von leichten Vesicatoren. Auch Priessnitz'sche Umschläge auf die Wirbelsäule und ihre Nachbarschaft oder um den Rumpf applicirt, können versucht werden.

Von inneren Mitteln sind in derselben Absicht empfohlen die Jodpräparate, das Jodkalium und das Jodeisen. Ausserdem aber auch das Bromkalium und das Ergotin.

Neben diesen Mitteln, von welchen man einen günstigen Einfluss auf die Krankheitsheerde im Rückenmark selbst erwartet, kommen in diesem Stadium vor allem die gegen die Lähmung empfohlenen Mittel in Betracht.

Als Antiparalyticum par excellence verdient das meiste Vertrauen die Anwendung der Electricität und zwar in erster Linie des Batteriestroms (sogen. constanten Stroms). Derselbe wird central applicirt, d. h. man lässt ihn auf das erkrankte Rückenmark selbst einwirken. Die Wirkung, welche man sich von dieser Anwendung des Batteriestroms verspricht, bezeichnet man nach Remak als katalytische. Die Methoden der Anwendung sind verschieden: Erb setzt die eine grosse Elektrode auf das Rückgrat in der Höhe des Krankheitsheerdes, die andere auf die vordere Rumpffläche, und lässt so erst die Anode, danach die Kathode je 1—2 Minuten lang einwirken. — Andere setzen die Anode auf das Rückgrat, die Kathode an die gelähmten Extremi-

täten; Sitzungsdauer anfangs nicht über 20 Minuten. Ich selbst habe meist die Kathode auf das Rückgrat in der Höhe des Krankheitsheerdes die Anode in der Höhe der nicht erkrankten Rückenmarksanschwellung aufgesetzt; sind beide Anschwellungen erkrankt, so wird gewechselt; schwacher Strom von 6—10 mittelgrossen Siemens-Halske'schen Elementen 5 Minuten lang. Althaus applicirt aus theoretischen Gründen ausschliesslich die Anode auf das Rückgrat. — Bouchut (de l'emploi des courants continus dans la paralysie essentielle de l'enfance; Bullet. de thérapeut. 15 Août 1872) empfiehlt, den Batteriestrom (jedenfalls einen sehr schwachen) mehrere Stunden hintereinander anzuwenden. Diese Methode soll in frischen Fällen ausgeseichnete Erfolge gegeben haben. Jedenfalls ist sie unschädlich und verdient desshalb versucht zu werden.

Die beschriebene centrale Anwendung der Electricität, wozu ausschliesslich nur der Batteriestrom verwendet werden darf, ist überhaupt eine so milde, dass selbst die leider unter den practischen Aerzten noch immer zahlreichen Gegner einer frühzeitigen electrischen Behandlung der Lähmung, wenn sie diese Methode kennten, kaum etwas dagegen einzuwenden haben möchten. Und doch darf man sich nur von einer frühzeitig eingeleiteten electrischen Behandlung etwas Erkleckliches versprechen; je später mit derselben begonnen wird, um so ungünstiger sind die Aussichten auf Erfolg.

Dieser centralen Galvanisation gegenüber hat Duchenne bis zu seinem Tode der localen Faradisation der einzelnen Muskeln das Wort geredet und will namhafte Erfolge davon gesehen haben. Auch er empfiehlt mit der faradischen Behandlung so früh als möglich, sogleich nach Ablauf des fieberhaften Initialstadiums zu beginnen. Man thut gut, um es mit den kleinen Patienten nicht von vornherein zu verderben, anfangs ganz schwache Ströme zu verwenden und, indem man sie von einer Sitzung zur anderen etwas steigert, eine allmähliche Gewöhnung an die befremdliche Empfindung herbeizuführen.

Leider kann man nicht umhin, der eigentlichen Behandlung eine electrische Prüfung vorauszuschicken, bei welcher leider stärkere, schmerzhafte Ströme nicht zu entbehren sind; und damit steht man in den Augen der Kinder, namentlich älterer, als der zu fürchtende Mann da, dessen Anblick allein schon im Stande ist, ein heftiges Angstgeschrei hervorzurufen.

Die Dauer einer solchen faradischen Sitzung, welche drei Mal wöchentlich stattzufinden haben, soll anfangs 5, später 10 Minuten betragen. Namentlich bei der faradischen Behandlung, aber auch bei der galvanischen thut man gut, nach Ablauf von vier Wochen eine Zeit lang mit dem Electrisiren auszusetzen, weil sich sonst zuweilen eine

nervöse Erregbarkeit, verbunden mit Schlaflosigkeit, bei den Kindern ausbildet.

Auch der Batteriestrom wird zur peripheren Reizung der gelähmten Muskeln und Nerven empfohlen. Er verdient sogar ausschliessliche Anwendung in allen Fällen, wo die Entartungsreaction und damit die Nichtempfänglichkeit der Muskeln für den faradischen Strom sich herausgebildet hat, wenn man nicht etwa die oben beschriebene centrale Galvanisation allein anzuwenden vorzieht.

In allen frischen Fällen würde ich entschieden rathen, die centrale Galvanisation allein vorzunehmen, weil ich aus der Behandlung zahlreicher Fälle den Eindruck gehabt habe, dass sie mehr nützt, als jede periphere Reizung.

Eine Statistik der electrotherapeutischen Erfolge bei der spinalen Kinderlähmung aufzustellen, geht nicht wohl an, weil bei jedem frischen Falle der Einwand gemacht werden kann, dass jede Besserung nicht auf die electrische Behandlung, sondern auf die spontane Rehabilitation d. i. Naturheilung zurückzuführen sei. Weit entfernt den Werth der electrischen Behandlung zu überschätzen, zähle ich sie mit Leyden (l. c. p. 577), Erb u. A. „zu den wichtigsten Heilmitteln in allen Stadien der Kinderlähmung.“ Dass so wenig damit geleistet wird, liegt z. gr. Th. an der geringen Ausdauer der Angehörigen der kleinen Patienten, welche nach vier Wochen die Behandlung für immer aussetzen, wenn sie nicht bereits bedeutende Besserung wahrnehmen. Darin aber sind gewiss alle, welche sich mit der electrischen Behandlung dieser, wie anderer schwerer Lähmungen eingehend beschäftigt haben, einig, dass nur eine lange Zeit, Monate, ja Jahre lang methodisch durchgeführte Behandlung Aussicht auf Erfolg haben kann.

Neben der electrischen Behandlung hat man innerlich und äusserlich Strychnos-Präparate, als antiparalytisch wirkend, empfohlen. Innerlich kann man Extr. strychn. spirit. in kleinen Dosen, 2 Mal täglich $^1/_2$—1 Centigramm in Syrup. cort. aurant. geben.

Dr. Heuberger in Bozen (Corresp.bl. für Schweizer Aerzte 1878. Nro. 17. Sept. 1) hat in einem Falle von seit 5 Jahren bestehender spinaler Lähmung beider Beine nach dem Einnehmen von Pillen à 0,0007 Strychn. sulph. täglich 1—2 Mal 1 Pille binnen vier Wochen Rückkehr der faradischen Reaction und raschen Rückgang der Lähmungserscheinungen gesehen, so dass das Kind wieder ohne Maschine laufen konnte und das früher mehr atrophische Bein sich nur wenig noch von dem anderen unterschied.

Mehr Vertrauen verdienen aber subcutane Einspritzungen von Strychnin, am besten des Strychnium sulphuricum als des am leichtesten löslichen Salzes. Man wird jedenfalls auch bei älteren Kindern mit den kleinsten Dosen von $^1/_2$ Milligramm beginnen und erst allmählich bis

höchstens 1½ Mgr. steigen. Die Einspritzung darf wöchentlich höchstens 2—3 Mal ausgeführt werden.

Barwell injicirt grössere Dosen so lange, bis die vorher gar nicht antwortenden Muskeln sehr lebhaft auf den Batteriestrom reagiren. Andere, wie Sinkler, wollen vom Strychnin nie merkliche Erfolge gesehen haben.

Eine ähnliche Wirkung wie die locale Faradisation hat die Gymnastik, welche, von sachverständiger Hand geleitet, sehr heilsam wirken kann. Zu dem Ende muss zunächst, am sichersten durch die electrische Prüfung, festgestellt werden, welche Muskeln gelähmt sind und in welchem Grade, damit bei den gymnastischen Uebungen jeder einzelne Muskel in gehöriger Weise bedacht werden kann.

Zweckmässig wird damit noch ein anderes die Ernährung der Muskeln förderndes Verfahren, die Massage verbunden. Diese besteht in Streichen, Klopfen und Kneten der gelähmten Muskeln.

Von anderen antiparalytischen Heilagentien rühmt Sinkler die Anwendung von Hitze, auf die Erfahrung sich stützend, dass gelähmte Theile sich beweglicher zeigen wenn sie warm, als wenn sie kalt sind. Er lässt die gelähmten Glieder entweder in warmes Wasser eintauchen, oder jeden Abend wenige Minuten vor ein Hitze strahlendes Feuer halten.

Von grösserer Wirksamkeit dürfte wohl der verständige Gebrauch von Spritz- oder Strahldouchen auf die gelähmten Muskeln sein, wofern die dadurch hervorgerufene Hyperämie von grösserer Intensität und längerer Dauer sein möchte als als die einfache Erwärmung. Diese Douchen können zweckmässig mit warmen Vollbädern verbunden werden, denen man Soole, Salz, Schwefelleber oder aromatische Ingredientien, wie Infus. calam. zusetzen kann. Die Bäder selbst dürften keinen anderen Nutzen haben, als den, den Stoffwechsel zu heben und so eine Kräftigung des ganzen Körpers und damit auch der einzelnen gelähmten Theile herbeizuführen.

Ob die natürlichen indifferenten, namentlich aber die Sool-Thermen wie Rehme einen günstigreen Einfluss ausüben, als künstliche Bäder, lasse ich dahingestellt.

Dieselbe Wirkung und sicher in noch höherem Grade erzielt man durch eine rationelle hydrotherapeutische Kur. M. Rosenthal hat bei einer solchen (feuchte Abreibungen, locale Einpackungen der Extremitäten mit darauf folgendem Halbbad von 24—20° C., leichte Begiessungen der Wirbelsäule im Bad) wohlthätigen Einfluss auf die Ernährung und Kräftigung der Muskeln beobachtet.

Dass eine roborirende Diät im Allgemeinen sehr zu empfehlen,

versteht sich wohl von selbst: Kräftige Nahrung, besonders Fleisch und Eier; gesunde Luft: Land-, Gebirgs- oder Seeluft; gehörige Abwechslung zwischen Uebung und Ruhe, daneben, wo es die Constitution räthlich erscheinen lässt, Leberthran und Eisen.

3) Behandlung im chronischen Stadium.

Auch bei veralteten Fällen kann die im vorigen Abschnitt skizzirte muskelstärkende Methode am Platze sein. Die tonisirenden Manipulationen (wie Electricität, Gymnastik, Massage, Hydrotherapie etc.) werden sich aber hier mehr auf gewisse einzelne Muskeln zu beschränken haben, welche zwar geschwächt, aber doch nicht völlig degenerirt sind und für die Functionirung des Gliedes besonders nöthig erscheinen, wie z. B. die Beuger des Oberschenkels gegen das Becken. Indessen möchte ich gerade hier vor allen gewaltsamen Manipulationen und zu starken Reizungen, namentlich auch electrischen, warnen, weil man damit leicht mehr verderben, als nützen kann. Man muss stets im Auge behalten, dass man es nicht mit gesunden, sondern krankhaft afficirten Muskeln zu thun hat.

In der übergrossen Mehrzahl der chronischen Fälle aber wird man die Hoffnung auf eine Rehabilitation der gelähmten Muskeln aufzugeben und nunmehr sein ganzes Augenmerk darauf zu richten haben, wie man auf rein mechanischem Wege eine möglichst gute Functionirung der gelähmten Glieder zu erzielen vermag. Die gehörige Kenntniss dieser Hülfsmittel ist für den Kinderarzt so wichtig, dass wir ihre ausführliche Besprechung in einem besonderen Abschnitte folgen lassen. In diesem wird man manches finden, was naturgemäss bereits der Behandlung des zweiten Stadiums hätte eingefügt werden müssen. Es erschien uns aber zweckmässiger, die chirurgisch-orthopädische Behandlung im Zusammenhange darzustellen.

Chirurgisch-orthopädische Behandlung der Contracturen und Deformitäten.

Prophylaxe.

Die wichtigste Aufgabe, welche für den behandelnden Arzt entsteht, sobald sich ausgesprochene Lähmungserscheinungen im Verlauf der Poliomyelitis anterior acuta gezeigt haben, ist die, die Entstehung von Contracturen und Deformitäten an den gelähmten Theilen zu verhüten.

Der Equinusstellung des gelähmten Fusses wirkt man nach Volkmann am besten dadurch entgegen, dass man mittelst einer Fla-

nellbinde ein leichtes Fussbrettchen an der Sohle befestigt und nun die Fussspitze mittelst eines Heftpflasterstreifens gegen den Unterschenkel heraufzieht. Dieser Verband wird am Abend angelegt, wenn sich das Kind zur Ruhe begiebt. Es empfiehlt sich durch seine grosse Einfachheit, welche gestattet, die Ausführung desselben der Mutter selbst zu überlassen.

Ist die Equinusstellung schon ausgesprochener und mit Varus complicirt, so habe ich bei ganz jungen Kindern mit Erfolg eine Guttaperchaschiene angewandt, welche von der Insertion der Zehen am Fussrücken bis gegen die Patella hinaufreicht. Eine solche Schiene stellt der Arzt sich selbst leicht dar aus einem entsprechend breiten Streifen von fast $^1/_2$ Cm. dicker gewalzter Guttapercha, indem er diesen in warmem Wasser so weit erweicht, dass er sich den mit einer (wegen des Anklebens) angefeuchteten leinenen Binde umwickelten Theilen vollständig adaptiren lässt. Natürlich muss während des Anpassens und bis zum Erstarren der Schiene, welches man durch Uebergiessen mit kaltem Wasser beschleunigen kann, der Fuss in Dorsalflexion und Pronation festgehalten werden. Die so modellirte Schiene wird, von allen scharfen Kanten und Ecken befreit und gehörig mit Watte gepolstert, jeden Abead vor dem Schlafengehen mittelst einer Flanellbinde oder, wo diess nicht genügt, mittelst darunter gelegter Heftpflasterstreifen applicirt. Das Material der Schiene hat das für sich, dass es Durchnässung mit Urin verträgt und dass es in warmes Wasser getaucht gestattet, den Winkel zwischen Fuss und Unterschenkel mit der Zeit immer spitzer zu machen.

Ist das gelähmte Kind in der Lage zu gehen, so ist es von vornherein geboten, für ein gut sitzendes und etwaigen drohenden Deformitäten entgegenwirkendes Schuhwerk zu sorgen. Am meisten empfehlen sich hier Schnürstiefeln von Leder, welche weit genug hinauf reichen, um die Knöchel gut zu fixiren.

In manchen Fällen kann es zweckmässig sein, das Rückenleder des Schuhs bis fast zur Fussspitze zu spalten, um das Anziehen zu erleichtern und besonders um die Lage des Fusses innerhalb des Stiefels gehörig controliren zu können.

In vielen Fällen genügt es, wenn man bei drohendem Varus die äussere, bei drohendem Valgus aber die innere Seite der Fusssohle um ein weniges erhöhen lässt. Die Erhöhung darf nicht über $^1/_2$—1 Cm. betragen und muss beim Klumpfuss das vordere Dritttheil frei lassen, weil die grosse Zehe mit ihrem Ballen ohnehin schon stark medianwärts drückt.

Erweist sich diese Vorrichtung als nicht ausreichend, so kommen

die Schienenstiefel und elastischen Züge in Anwendung, von denen wir unten ausführlicher reden werden.

In allen Fällen vermögen fleissig wiederholte passive Bewegungen, welche den Fuss immer wieder in die der Deformität entgegengesetzte Stellung bringen, bei gehöriger Ausdauer gewiss etwas zu leisten.

Allgemeines über Principien und Plan der Kur.

Ist es zur Ausbildung von wirklichen Contracturen oder Deformitäten gekommen, welche die normale Functionirung der Extremität stören oder ganz aufheben, so erwächst dem behandelnden Arzt eine doppelte Aufgabe, nämlich 1) die, jene Deformitäten zu corrigiren und 2) die Function der Extremität in möglichst normaler Weise wieder herzustellen.

Schon an dieser Stelle kann nicht genug hervorgehoben werden, dass die erstgenannte Aufgabe so vollständig als möglich gelöst sein muss, bevor die zweite überhaupt ernstlich in Angriff genommen werden darf; d. h. auf den speciellen Fall der unteren Extremität, welche bei der spinalen Kinderlähmung fast ausschliesslich in Betracht kommt, angewandt: sämmtliche contracturirten Gelenke müssen in die für die spätere Functionirung des Gliedes günstigste Stellung gebracht sein, bevor dieses als Stütze beim Gehen oder Stehen verwandt werden kann.

Gegen diesen cardinalen Grundsatz wird von den Aerzten häufig genug gefehlt und desshalb das Ziel aller Behandlung, den Kranken zum Gehen zu bringen, gar nicht oder doch nur in sehr unvollkommener Weise erreicht. Was kann z. B. die beste Stützmaschine einem Kranken helfen, so lange eine beträchtliche Beugecontractur im Hüftgelenk nicht beseitigt ist? Die Kranken müssten mit so weit nach vorn gebeugtem Rumpf stehen und gehen, dass sie schliesslich, wie ich diess in einem hochgradig vernachlässigten Falle bei einem 10jährigen Knaben sah, es vorziehen, auf allen Vieren zu gehen (cf. v. Heine 2. A. Taf. I. Fig. 1ª. und Taf. II. Fig. 2ª.).

Ich habe mich absichtlich in Bezug auf die Stellung, welche dem Gelenk zu geben ist, so unbestimmt ausgedrückt, weil hier auch diejenigen Fälle mit in das Auge gefasst werden müssen, in welchen die Wiederherstellung der activen Beweglichkeit eines Gelenkes überhaupt nicht zu erreichen oder eine Versteifung desselben in einer bestimmten Stellung sogar erforderlich ist, um überhaupt eine Art von Functionirung des Gliedes herbeiführen zu können. In jedem einzelnen Falle wird man sich von vornherein vor Aufstellung eines Kurplans darüber klar werden müssen, welche von den die Gelenke bewegenden Muskeln noch functionsfähig sind. Diesen Aufschluss kann aber in genügender Weise nur die electrische Untersuchung geben. Ergiebt sich nun aus

dieser, dass sämmtliche das Gelenk bewegenden Muskeln niemals wieder functionsfähig werden können, so würde ein nur passiv bewegliches Gelenk dem Patienten doch nichts helfen, sondern eher hinderlich sein. Für das Kniegelenk würde sich in diesem Falle am meisten eine Versteifung in Extensionsstellung, für das Fussgelenk eine solche in rechtwinkliger Stellung des Fusses zum Unterschenkel empfehlen.

Sind die das Gelenk nach der einen Richtung hin bewegenden Muskeln intact und functionsfähig, so wird man in den meisten Fällen gern versuchen, die ausfallende Muskelwirkung der Antagonisten auf mechanischem Wege durch Gummizüge, Hebelfedern etc. zu ersetzen. Für einzelne Muskeln freilich ist das gar nicht oder nur in sehr unvollkommener Weise möglich. Ein solcher Muskel ist z. B. der Extensor quadriceps. Ist dieser vollständig gelähmt, so wird man einen besseren Gang erzielen, wenn man das Knie in gestreckter Stellung versteift, als wenn man etwa den Muskel durch einen langen bis zur Schulter hinaufreichenden Gummizug ersetzen wollte.

In Bezug auf die Methode, durch welche man die falschen Stellungen der einzelnen Gliedabschnitte zu einander auszugleichen sucht, ist in neuerer Zeit eine principielle Aenderung eingetreten. Während man früher die Contracturen allgemein durch Maschinen zu heilen versuchte, tritt jetzt statt dieser vielfach die Hand des Chirurgen ein. Wir unterscheiden demnach zwischen manueller und Maschinen-Behandlung.

Die grosse Zahl von mechanischen Vorrichtungen, von z. Th. überaus künstlichen Apparaten und Maschinen, welche man früher gegen die Contracturen und Deformitäten anwandte, kann jetzt auf eine verhältnissmässig kleine reducirt werden, seitdem wir die grossen Vorzüge der manuellen Behandlung zu würdigen gelernt haben. Die Vorzüge, welche die Hand des Arztes, als eines lebenden und empfindenden, so zu sagen intelligenten Werkzeuges, der todten rein mechanisch wirkenden Maschine gegenüber hat, bedürfen keiner weiteren Auseinandersetzung. Davon abgesehen aber besteht ein grosser Nachtheil der Maschinen darin, dass dieselben auf das betreffende Glied einen bald mehr bald weniger schädlichen Druck ausüben, unter welchem namentlich bei Kindern die Haut leicht leidet; ja, wie ich geneigt bin anzunehmen (s. unten), die noch lebensfähigen Muskeln in hohem Grade geschädigt werden können. Zudem sind die Maschinen kostspielig und bedürfen nicht selten einer Reparatur, die nicht aller Orten ausgeführt werden kann.

Bei der manuellen Behandlung sucht man durch ein einmaliges kräftiges Hanthieren das Gelenk in eine der normalen möglichst nahe kommende Stellung zu bringen und sodann durch einen sofort angelegten fixirenden Verband in dieser Stellung zu erhalten. Nach einiger Zeit nimmt man den Verband wieder ab, corrigirt die Gelenkstellung

noch weiter, legt wieder einen festen Verband an und sofort, bis das Gelenk der normalen Stellung vollständig entgegengeführt oder, was für manche Fälle noch besser, bis die Deformität sogar übercorrigirt ist.

Gewiss nur in den allerleichtesten Fällen könnte man versuchen, durch täglich oder noch besser mehrmals täglich vorgenommene passive Bewegungen allein die Reduction der Deformität allmählich zu bewerkstelligen. Jedenfalls würde diese Behandlung sehr viel Zeit und Mühe erfordern.

Alle diese Manipulationen werden aber auf Erfolg nur so lange rechnen dürfen, als die nutritive Muskelverkürzung noch im Entstehen begriffen ist. Ist die Verkürzung einmal consolidirt, so würde die Anwendung einer so grossen Gewalt nöthig werden, dass es zu Zerreissungen kommen könnte, deren Schaden von vornherein gar nicht abzusehen wäre.

In diesen Fällen, wo wir bei den manuellen Correctionsversuchen auf nicht zu überwindende Widerstände stossen, aber eben auch nur in diesen, kommt die Durchschneidung einer oder mehrerer Sehnen, die Tenotomie in Anwendung.

Es gab eine Zeit, wo man gar nicht daran denken durfte, die Correctur einer Deformität an den Extremitäten vorzunehmen, ohne eine oder mehrere Teno- oder Myotomien vorauszuschicken. Wie soeben angedeutet, ist jetzt die Anwendung der Sehnendurchschneidung eine viel seltenere geworden. Immerhin ist ihr ein wesentlicher Nutzen nicht abzusprechen, insofern sie direct eine nutritive Verlängerung des Muskels herbeiführt (Hüter) und indirect durch die Herstellung freierer Gelenkbewegungen und durch die Möglichkeit, durch Uebungen aller Art die Muskel- und Nerventhätigkeit anzuregen, der Lähmung selbst entgegenzuarbeiten gestattet.

Die von Streckeisen in Basel (Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. II. 1. p. 49) angeblich mit Erfolg geübte Durchschneidung einzelner Ligamente am Fuss hat meines Wissens keine Nachahmer gefunden.

Für die Contracturen im Knie- und Hüftgelenk haben wir in neuerer Zeit durch americanische Aerzte, in Deutschland besonders durch R. Volkmann ein anderes Heilverfahren kennen und schätzen gelernt, die Gewichtsextension. Die Technik dieses Verfahrens ist in unseren Tagen zu bekannt, als dass es hier einer ausführlichen Auseinandersetzung derselben bedürfte.

Sind durch die angedeuteten Verfahren die einzelnen Abschnitte der unteren Extremität unter sich und zum Rumpfe in die gehörige Stellung gebracht, so gilt es, sie darin zu erhalten, daneben aber auch der ganzen Extremität beim Gehen und Stehen einen gewissen Halt zu geben. Diess geschieht durch die sogenannten Tutoren oder Stützmaschinen.

Zum Schluss dieses Abschnittes soll noch besonders hervorgehoben

werden, wie viel darauf ankommt, die kleinen Patienten möglichst bald auf die Füsse zu bringen, einmal weil schon durch das Stehen und Gehen an sich manche Deformitäten vollständig gehoben werden, sodann aber auch dem Zurückbleiben der Glieder im Wachsthum am besten durch den Gebrauch derselben vorgebeugt wird.

Als Illustration zu dieser Thatsache führt Volkmann (l. c. p. 353) die Beobachtung an, dass bei der Kinderlähmung die Verkürzung in den früheren Jahren immer viel mehr hervortrete wie in den späteren, so dass man dieselbe bei Erwachsenen durchschnittlich nicht viel grösser finde, als bei Kindern von 3—5 Jahren. „Diess kommt eben daher, fährt Volkmann fort, dass kleine Kinder die gelähmten Extremitäten fast gar nicht gebrauchen, während später auch in den schlimmsten Fällen irgend eine Art der Locomotion, sei es nun mit Stöcken und Krücken oder mit Schienen ermöglicht wird.“

Da nun aber die gelähmten Unterextremitäten in vielen Fällen zu schwach, oft wohl auch zu unsicher in ihren Bewegungen sind, um die ganze Schwere des Oberkörpers zu tragen, so hat man, abgesehen von den schon erwähnten Stützmaschinen, allerlei Vorrichtungen ersonnen, durch welche die Kinder beim Stehen und Gehen unterstüzt werden.

Durchaus verwerflich ist der Gebrauch der Krücken, weil diese, wie wir sahen (s. p. 87), die Bildung von Contracturen und Deformitäten in hohem Grade begünstigen und die unteren Extremitäten gar nicht zu einer normalen Functionirung kommen lassen. — Sehr beliebt ist auf dem Lande und in den niederen Volksschichten der allbekannte Laufkorb. Dieser hat aber den Uebelstand, dass das Kind sich darin zu weit nach vorn beugt, eine Haltung, welche allen Kindern, die auf diese Weise laufen lernten, wohl lange Zeit anhaftet. West empfiehlt daher statt des Laufkorbes eine unter den Armlöchern gefütterte Jacke aus Leinenzeug. An dieser ist sowohl vorn wie hinten je ein Riemen befestigt, die lang genug sein müssen, um von der Wärterin bequem gehalten und gehandhabt werden zu können.

Sehr praktisch sind zwei andere durch Volkmann sehr in Aufnahme gekommene Vorrichtungen, die Laufbahn und das Gehbänkchen. Für den Gebrauch beider wird vorausgesetzt, dass die oberen Extremitäten intact und kräftig genug sind, um einen grossen Theil des Rumpfgewichts den unteren zeitweise abzunehmen. Die Laufbahn, schon von v. Heine im Jahre 1840 benutzt (cf. l. c. I. Aufl. p. 75), stellt eine Art von Zimmer-Barren dar, dessen horizontale Stützstangen so hoch gestellt werden, dass das Kind mit Ellenbogen, Vorderarm und Hand sich darauf stützen kann. (Am besten wird eine Einrichtung zum Stellen angebracht.) Die Länge beträgt passend 2—4 Meter. Diese Laufbahn erweist sich unter anderen auch sehr nützlich für Kinder,

welche, hochgradig an beiden unteren Extremitäten gelähmt, lernen sollen, mit einem Schienen-Stützapparat zu gehen. Durch den Gebrauch der Laufbahn verlieren sie viel früher als ohne diese das Unsichere der Bewegungen. In gleicher Weise empfiehlt sich namentlich für ältere Kinder das vierbeinige Gehbänkchen.

In den Fällen, wo die bis jetzt genannten Vorrichtungen nicht ausreichen, um dem Patienten das Gehen zu ermöglichen, sehen wir uns genöthigt, zur Behandlung mit eisernen Schienen, welche durch lederne Bandagen an den gelähmten Extremitäten selbst befestigt werden, unsere Zuflucht zu nehmen. Die genaue Beschreibung dieser Apparate behalte ich mir für später vor. Aber schon hier möchte ich auf einige Punkte aufmerksam machen, die bei der Schienenbehandlung eine Berücksichtigung verdienen, welche sie meines Wissens bis jetzt noch nicht gefunden haben.

Nach Duchenne (l. c. p. 1061) ist selbst bei sehr mässigem Druck von Bandagen, sobald dieser anhaltend wirkt, die Abmagerung der davon betroffenen Muskeln unvermeidlich. Ihr Volumen hatte nach zweijährigem Gebrauch um ein Drittel, ja selbst um die Hälfte abgenommen. Ich selbst hatte schon längst eine gleiche Befürchtung gehegt, dass nämlich nicht selten bei der Maschinenbehandlung die Locomobilität nur auf Kosten von noch lebensfähigen Muskeln zu Stande kommen kann. Neuere Erfahrungen scheinen mir diese Befürchtung zu bestätigen. So sah ich noch dieser Tage eine tiefe Schnürrinne in dem atrophischen Wadenmuskel einer vor 3 Jahren an Poliomyelitis anterior erkrankten 30jährigen Frau an der Stelle, welche das festangezogene Strumpfband zu umschnüren pflegte. Jedenfalls möchte ich darauf hin schon jetzt folgende Vorsichtsmassregeln bei der Maschinenbehandlung anempfehlen: 1) muss darauf gesehen werden, dass durch den anzuwendenden Apparat noch lebensfähige Muskeln nicht in ihrer Thätigkeit gehemmt werden; 2) vor allem müssen circuläre Einschnürungen der Glieder vermieden werden und 3) die am Tage getragenen Apparate während der Nachtruhe ganz entfernt oder aber, wenn solche auch während der Nacht nöthig sind, durch andere ersetzt werden, welche nicht an denselben Stellen einen möglicherweise schädlichen Druck ausüben wie jene.

Schliesslich muss jeder durch das Tragen des Apparats in seiner Ernährung und Lebensfähigkeit geschädigte Muskel, sobald man dessen gewahr wird, mit grosser Sorgfalt einer anhaltenden Belebungskur mit Frictionen, Massage und Electricität unterzogen werden.

Endlich mache man die Pfleger jüngerer Kinder darauf aufmerksam, dass sie dieselben niemals gehen lassen, nachdem die Maschine soeben entfernt wurde. Sonst fallen die Kinder sehr leicht hin (wahr-

scheinlich weil sie in dem Wahne, die Gelenke seien noch versteift, sich zu kühn auf das gelähmte Bein stützen), und ziehen sich sehr unangenehme Gelenkdistorsionen zu, wie ich diess mehrmals gesehen habe.

Behandlung der Contracturen und Deformitäten an den unteren Extremitäten.

Bei der weitaus häufigsten Fussverkrümmung, dem Pes equinus und equinovarus verfährt man in folgender Weise: Wenn es möglich ist, so sieht man von einer Tenotomie ab. Ist ohne eine solche die Reduction aber nicht möglich, so lässt man sie 4—5 Tage der sonst von vornherein anzuwendenden gewaltsamen Reduction der Stellung vorausgehen. Gewöhnlich handelt es sich um eine Durchschneidung der Achillessehne.

Ist der Pes equinus mit Hohlfuss complicirt, so bahnt bei geringeren Graden die Durchschneidung der Achillessehne die gleichzeitige Beseitigung dieser Deformität an, insofern, in Folge des durch die Tenotomie ermöglichten Auftretens mit der Ferse, die Wölbung des Fusses ganz allmählich von selbst flacher wird. Bei höheren Graden von Hohlfuss aber wird von den meisten Chirurgen immer noch die subcutane Durchschneidung der Plantaraponeurose ausgeführt, wiewohl man sich von dieser Operation nicht allzuviel versprechen darf. Hüter allein zieht gewaltsames Herabdrücken des Fussgewölbes mit nachfolgendem Contentivverband vor, selbst wenn durch die natürlich in tiefer Narkose anzuwendende bedeutende Gewalt der eine oder andere Fusswurzelknochen angebrochen werden sollte.

Bekanntlich haben nicht wenige Chirurgen gerathen, in Fällen von Pes equinus mit Contractur der Wadenmuskeln, die Durchschneidung der Achillessehne nicht eher vorzunehmen, als bis die Lähmung der Antagonisten gehoben und dieselben wieder willkürlich bewegt werden könnten. Dagegen ist Folgendes zu sagen: Abgesehen davon, dass eine solche Wiederherstellung der willkürlichen Bewegung in jenen Muskeln nur ausnahmsweise wieder zu Stande kommt, so dass man nur in den allerseltensten Fällen operiren dürfte: wird gerade durch die Tenotomie die Restitution jener Muskeln am meisten gefördert, insofern sie dadurch aus einem Zustande andauernder Dehnung, welcher der Wiederkehr der willkürlichen Contractilität am meisten entgegenwirken musste, befreit werden.

Dagegen wird man in Fällen von allgemeiner Paralyse, wo fast alle Muskeln des Körpers gelähmt sein können, nicht eher operiren, als bis die Rückgratsmuskeln wieder so weit gekräftigt sind, dass Patient aufrecht zu sitzen vermag, weil sonst nach der Reduction der Füsse das Gehen doch nicht möglich sein würde. Aus demselben Grunde muss in complicirten Fällen die Beseitigung der Contracturen im Hüft- und Kniegelenk der Reduction der Füsse vorausgehen (s. unten).

Das Verfahren der forcirten Geradestellung bei Spitz- und Klumpfuss ist mit oder ohne vorausgegangene Tenotomie folgendes: In der Chloroformnarkose und, wenn nöthig, bei gebeugtem Knie (weil alsdann die Wadenmuskeln am meisten entspannt sind), wird der deforme Fuss unter mässigem Kraftaufwande durch die Hand des Arztes allmählich in die möglichst gute Stellung gebracht und, während er so gehalten wird, durch einen Gypsverband darin fixirt. Nach 2—4 Wochen wird letzterer entfernt, die corrigirende Manipulation von neuem vorgenommen und nunmehr der Fuss in der verbesserten Stellung wiederum eingegypst, und so in derselben Weise 2—4 Mal, bis womöglich die Uebercorrection des Pes equino-varus in einen calcaneo-valgus leichtesten Grades erreicht ist. Jedenfalls dürfen die Kinder nicht eher gehen, als bis sie im Stande sind, mit der ganzen Sohle aufzutreten.

In ganz schlimmen Fällen von Klumpfuss wird man nicht umhin können, wie diess mein Freund Dr. Risel vor kurzem mit bestem Erfolg gethan hat, einen lateralen Keil aus der Fusswurzel herauszuschneiden, um dadurch die abnorme Adductionsstellung der Fussspitze zu beseitigen. Diese Osteotomie des Tarsus ist zuerst von Davies Colley in England, in Deutschland von Meusel in Gotha ausgeführt.

Dann aber wird das Kind sobald als möglich zum Gehen gebracht. Zu dem Ende erhält es für den operirten Fuss einen Schnürstiefel mit äusserer Schiene, welche unter dem Knie mittelst eines gepolsterten Lederriemens mit Schnalle fixirt ist, nach unten aber in ein flaches Eisenblech ausläuft, welches in die Sohle des Stiefels eingelassen ist. Die Schiene wirkt nach Art eines Hebels der Supination des Fusses entgegen, indem sie zu ihrem in die Sohle eingelassenen Endstück in einen mehrweniger stumpfen Winkel gestellt werden kann, so dass das Heranziehen ihres oberen Endes an den Unterschenkel eine kräftige Pronations-Bewegung des Fusses zur Folge hat.

In den meisten Fällen genügt ein solcher einfacher Schienenapparat, welcher durch das in der Knöchelgegend angebrachte Charniergelenk die Bewegung des Fusses in der Richtung der Plantar- und Dorsalflexion erlaubt. Von den übrigen am normalen Fuss möglichen Bewegungen kann abgesehen werden. Denn es kommt vorläufig alles darauf an, den Fuss beim Gehen und Stehen in einer solchen Stellung zu erhalten, dass das Auftreten mit der vollen Sohle zu Stande kommt und nicht etwa der innere Fussrand sich wieder erhebt oder die Fussspitze sich senkt. Um dieses Herabfallen des vorderen Fussabschnittes in Fällen, die nicht genügend ausbehandelt sind und namentlich auch beim Sitzen zu verhüten, ist in der Höhe des Sprunggelenkes an der Schiene eine Stellschraube angebracht, welche bewirkt, dass die Fussspitze über eine bestimmte Stellung (gewöhnlich einen rechten Winkel

zum Unterschenkel) hinaus nicht weiter plantarwärts herabsinken kann, während sie keineswegs daran hindert, die Dorsalflexion in jedem beliebigen Grade auszuführen.

Ausserdem kann nicht dringend genug empfohlen werden, dass man Lage und Stellung des Fusses innerhalb des Schuhes von Zeit zu Zeit controlire. — Zuweilen ist es nöthig, eine Nachcorrectur der Fussstellung eintreten zu lassen. Zu diesem Zwecke bringt man an dem Schuh zwei Riemen an, welche mit ihrem freien Ende an den Fusstheil der Schiene angeknüpft werden. Von diesen hat der eine um das Knöchelgelenk herum verlaufende den Zweck, den äusseren Knöchel gegen ein kurzes an der inneren Seite angebrachtes Schienenstück zu ziehen; der andere, welcher quer über den Spann hinweggeht, soll in Fällen von Complication mit Hohlfuss die abnorme Wölbung des Fusses herabdrücken.

Maschinenbehandlung des Pes equinus und equinovarus. Ehe man die forcirte Reduction des Spitz- und Klumpfusses ausübte, wurden zu demselben Zweck, aber so, dass die Correctur der Fussdeformität nicht plötzlich, sondern allmählich herbeigeführt wurde, mechanische Apparate gebraucht, welche man im Allgemeinen als Reductionsapparate bezeichnen kann. Der älteste und berühmteste und von einigen Chirurgen immer noch in Gebrauch gezogene derartige Apparat, der Scarpa'sche Schuh sucht die Reduction des Klumpfusses durch Federkraft zu erreichen; sehr bekannt ist auch die Stromeyer'sche Maschine mit ihrem Zahnrad für Spitzfuss; auf einfache Hebelkraft basirt sind die sandalenförmigen Klumpfussschuhe von Lutter und Langenbeck, sowie die Klumpfussmaschinen von Guérin, Charrière, Matthieu etc. In neuerer Zeit hat man versucht, elastische Züge, Streifen oder Ringe von Kautschuk als reducirende Kräfte zu verwerthen, so Blanc in Lyon an seinen sehr kräftigen Maschinen und Barwell in London.

Alle diese Apparate sind aber überflüssig, jedenfalls für Kinder, sobald das soeben beschriebene Verfahren — wiederholte Correctur der Deformität durch Händegewalt mit nachfolgendem Contentivverband — gehörig ausgeführt wird.

Auch die für Erwachsene bei der Behandlung des Klumpfusses so günstig wirkenden Bewegungsmaschinen von Bonnet u. A. können höchstens für das spätere Knabenalter von Nutzen sein. Dagegen empfiehlt sich in hohem Grade die Anwendung der von Parow-Busch angegebenen Maschine auch schon bei Kindern von 9—10 Jahren (s. Abbildung Fig. VIII).

Diese Maschine besteht aus einem Fusstheil und einer äusseren Schiene, welche mit ihrem oberen Ende durch einen gepolsterten Riemen

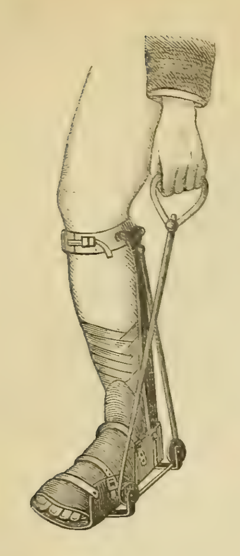


Fig. VIII. Maschine von Barow-Busch.

unterhalb des Knies befestigt ist und in der Gegend des Sprunggelenks ein Nussgelenk hat. Das Fussbrett besteht aus zwei Stücken: beide sind von Eisen, aber auf der Innenseite mit weichem Leder wohl ausgepolstert, das hintere Stück stellt eine Fersenkappe dar, in welcher die Ferse durch hinübergeführte Riemen befestigt wird; das vordere ein Sohlenbrett mit lateraler ebenfalls gepolsterter Umrandung. Beide Stücke articuliren in der Sohle ebenfalls durch ein Nussgelenk. Es ist leicht verständlich, dass der so gestaltete Apparat alle Bewegungen, welche der Fuss unter normalen Verhältnissen gegen den Unterschenkel ausführen kann, zulässt. — Als Bewegungsmaschine aber wirkt derselbe dadurch, dass an der lateralen Seite der Sohle zwei eiserne Hebelarme angebracht sind, welche an ihren freien Enden Rollen tragen. Ueber letztere läuft eine Schnur, die mit dem einen Ende, in ein Lederriemchen auslaufend, am Insertionspunkt der Schiene am Kniegurt befestigt ist, mit dem anderen aber in einen Handgriff endigt. Sobald der Kranke an diesem Griff zieht, wird der Fuss mit Macht pronirt und dorsal flectirt.

Für die Zeit, wo keine passiven Bewegungen vorgenommen werden sollen, z. B. für die Nachtzeit, werden die beweglichen Theile der Maschine in den Nussgelenken durch Schrauben festgestellt, so dass alsdann der Fuss in der zweckmässigsten Klumpfussmaschine fixirt ist.

Die Behandlung des Pes valgus oder calcaneo-valgus, welcher, wie wir sahen, selten nach Kinderlähmung beobachtet wird, erfolgt nach denselben Principien wie die des Pes varus. Bei der forcirten Reduction, welche im Allgemeinen viel geringere Widerstände zu überwinden hat, als beim Klumpfuss, sucht man allmählich eine leichte Varusstellung des Fusses hervorzubringen. Der alsdann zum Gehen benutzte Stiefel trägt die stützende Schiene an der inneren Seite. Auch hier kann man die Schiene unter einen stumpfen Winkel gegen ihr Sohlenstück stellen und dadurch eine hebelnde Wirkung, welche den Fuss andauernd leicht supinirt erhält, hervorbringen. Indesssn lässt sich diese Wirkung hier in sehr practischer Weise unterstützen oder ganz ersetzen durch einen innerhalb des Schuhes angebrachten Riemenzug, welcher den Fuss aus der Valgusstellung heraushebt. Man denke sich innerhalb des Schuhes am lateralen Sohlenrande befestigt einen Riemen, in breiter Insertion beginnend und sich verjüngend gegen die Gegend des medianen Knöchels ansteigend, oberhalb welches er das Innere des Schuhes durch einen entsprechend langen Querschlitz verlässt, um an der Innenfläche der eisernen Schiene befestigt zu endigen. Die-

ser Riemen ist so gespannt, dass er den medianen Fussrand ein wenig über dem Niveau der Sohle hält. Der beste Beweis für die Zweckmässigkeit dieser einfachen Vorrichtung ist der, dass nach kurzem Gebrauch der Stiefel eine exquisite Form wie bei Klumpfuss angenommen hat: die laterale Sohlenkante ist abgelaufen, das Oberleder des Stiefels nach aussen herausgedrängt. Dieses Riemchen wird stets gut vertragen. (Volkmann'sche Klinik.)

Grosse Schwierigkeit macht dagegen die bei Pes calcaneus so häufige Complication mit Hohlfuss, welcher in vernachlässigten Fällen so hochgradig sein kann, dass die Fusswurzel geradezu in einem rechten Winkel geknickt ist. Hier könnte man nur von der Ausschneidung eines Keils am Fussrücken, welche bei dem Lister'schen Verfahren keine besonderen Gefahren bringen kann, eine gründliche Beseitigung der Deformität erwarten.

Zum Schluss dieses Abschnittes will ich noch eines orthopädischen Verfahrens gedenken, welches, wie ich mich selbst zu überzeugen Gelegenheit hatte, sehr gute Resultate bei Pes varus und valgus, sowie bei Genu valgum giebt. Es ist die von Dr. Fr. Böttger in Dessau angegebene »Heilmethode durch Gewöhnung auf dem Wegs des permanenten Muskelantagonismus« (Varge's Zeitschr. 1856 Bd. IX H. 3 und Bd. X H. 5; sowie »Beiträge zur Orthopädik«, Leipzig 1871).

Böttger macht die forcirte Reduction des Pes varus in der oben angegebenen Weise und bringt dabei den Fuss nicht nur in die richtige Stellung, sondern möglichst weit darüber hinaus, also in Valgusstellung. Dann fixirt er ihn in dieser Stellung durch einen Kleister- oder Gypsverband (noch besser dürfte sich ein Magnesit-Wasserglas-Verband dazu eignen) und damit dieser der beim Auftreten einwirkenden Belastung durch das Körpergewicht einen gehörigen Widerstand entgegensetze, legt er in die Planta pedis eine entsprechende Gypslonguette ein. Nach 2—3 Tagen, jenachdem Gyps oder Kleister verwandt wurde, können mit der nöthigen Vorsicht und unter Benutzung eines Stockes schon die ersten Gehversuche angestellt werden. Eine leidliche Gehfläche wird dadurch geschaffen, dass Patient in einen Filzschuh tritt, dem leicht eine schiefe Ebene untergelegt werden kann in Form einer an der Aussenseite erhöhten Sohle oder eines Keils, der nach Art eines Schlittschuhes untergeschnallt wird. (Es ist selbstverständlich, dass, wenn die Deformität nur an einem Fusse vorhanden ist, während des Stehens und Gehens auch der gesunde Fuss eine entsprechende Unterlage bekommen muss, um Beckensenkung zu vermeiden.) Nach Verlauf von etwa vier Wochen ist es Zeit den ersten Verband zu entfernen, falls er nicht schon früher, in Folge vielen Gehens gelockert, durch ei-

nen neuen ersetzt werden musste. Da beim Auftreten die contrahirten Sehnen und Bänder die ganze Zeit hindurch einer starken Dehnung in Folge der einwirkenden Körperlast ausgesetzt waren, gelingt es jetzt leicht, die Stellung wieder bedeutend zu verbessern. In der Regel ist, was die gewöhnlichen nicht zu hochgradigen Fälle anbelangt, nach Application von drei Verbänden die Reduction vollendet und Patient geheilt. Bleibend darf der Verband erst entfernt werden, wenn der Fuss von selbst in ausgeprägter Valgusstellung verharrt. Gerade hierin liegt die beste Garantie zum Fernhalten von Recidiven.

Beim Pes valgus wird man in analoger Weise zu verfahren haben. Durch das Gehen in Varusstellung werden auch die Genua valga allmählich reducirt.

Das beschriebene Verfahren zur Beseitigung der Fussdeformitäten ist dem Naturvorgange abgelauscht, durch welchen dieselben entstehen. Wie dort der durch die Contraction der nicht gelähmten Antagonisten oder durch mechanische Momente in eine abnorme Stellung gebrachte Fuss durch die Körperbelastung beim Gehen immer mehr in dieser Stellung fixirt wird, so wird hier der durch einen festen Verband in der übercorrigirten Stellung festgehaltene Fuss beim Gehen in diese Stellung hineingedrückt und gerade wie dort werden durch permanente Annäherung ihrer Insertionspunkte gewisse Muskeln verkürzt, ihre Antagonisten aber, die abnorm verkürzt waren, wieder zur normalen Länge ausgedehnt.

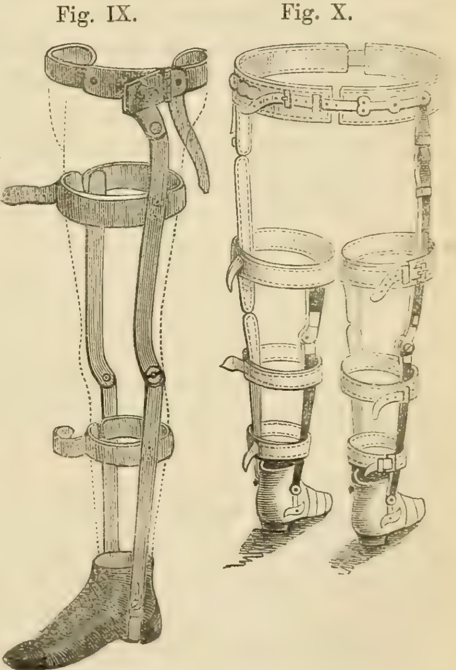
Die Behandlung der Knie- und Hüftgelenks-Contracturen. Lücke hat in einem Aufsatz »über den angebornen Klumpfuss« (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 16) mit Recht hervorgehoben, dass die so häufigen Misserfolge bei der Behandlung des angebornen Klumpfusses darin zu suchen sind, dass man die Stellungsanomalien des Knie- und Hüftgelenks dabei ausser Acht gelassen hatte. Dasselbe gilt, wenn auch in geringerem Maasse, für die Behandlung des paralytischen Klumpfusses. Mag dieser selbst noch so günstig corrigirt sein, so bleibt der Gang dennoch ein mangelhafter, so lange Contracturen im Knie- und Hüftgelenk noch nicht vollständig beseitigt sind. So liegt es auf der Hand, dass eine mässige Beugecontractur im Knie- oder Hüftgelenk oder, wie es meist der Fall ist, in beiden gleichzeitig, den eben beseitigten Spitzfuss nothwendigerweise wieder hervorbringen muss, weil der Kranke am bequemsten durch Auftreten auf die Fussspitze den abnorm verkürzten Fuss verlängert. Wird er aber hieran durch mechanische Vorrichtungen verhindert, so verschiebt er das Becken und führt so einen sehr wenig schönen Gang auf. Aus diesem Grunde ist es durchaus rathsam, die im Hüft- oder

Kniegelenk etwa gleichzeitig vorhandenen Contracturen, auch wenn sie unbedeutend sind, zu rectificiren, ehe man an die Behandlung der Fussdeformität geht. Leider giebt es schwere Fälle, in welchen diess unmöglich ist.

Wie schon oben gesagt, leistet uns die Gewichtsextension bei der Behandlung der myogenen Contracturen im Hüft- und Kniegelenk die wesentlichsten Dienste. Bei der ersteren ist sie meist allen anderen Apparaten vorzuziehen; bei der letzteren können ausserdem in hartnäckigen Fällen im späteren Kindes- und Knabenalter das brisement forcé oder die verschiedenen Formen der Knieextensionsmaschinen in Anwendung kommen, wie sie von Burow, Salt, Lorinser, Bonnet, Blanc u. A. angegeben sind.

Retentions- und Stützapparate. Tutoren. Sobald es im gegebenen Falle gelungen ist, das deforme Gelenk in die richtige Stellung zu bringen, so muss dafür Sorge getragen werden, dass es diese Stellung auch fernerhin einhält und nicht etwa in die frühere fehlerhafte zurückfällt. Zu diesem Zwecke dienen die sogenannten Tutoren, Retentions- oder Stützapparate. s. Abbildung Fig. IX. u. X. In demselben Sinne wirken theilweise schon die oben beschriebenen Schienen längs des Unterschenkels, insoweit als ihre Leistung nicht als eine active (Hebelwirkung) zu bezeichnen ist. Genügt diess nicht, so muss die Stahlschiene am Unterschenkel über das Knie hinaus verlängert werden. Lässt man, wie diess gewöhnlich geschieht, der Festigkeit wegen, zwei Schienen anbringen, so reicht die mediane höchstens bis in die Gegend des Sitzknorrens, die laterale aber bis zum Becken, wo sie an einem Beckengurt befestigt ist. Diese Schienen haben in den Gelenkpunkten Gelenke, welche Bewegungen in einer oder mehreren Richtungen gestatten. Im Anfange, d. h. kurze Zeit, nachdem die Correctur der Contracturen und Deformitäten voll-

Fig. IX. Fig. X.



Tutoren nach Volkmann.

endet ist, erscheint es oft zweckmässig, bei den ersten Gehversuchen die gelähmte Extremität in den Gelenken festzustellen, bis das Kind die nöthige Kraft und Sicherheit erlangt hat. Die für den späteren Gebrauch mit Gelenken versehenen Schienen werden vorläufig in den Gelenken festgestellt durch Nieten, welche man später wieder herausschlagen lassen kann. Ueber die Zweckmässigkeit der Laufbahnen bei den ersten derartigen Gehversuchen haben wir oben gesprochen.

In anderen Fällen, wo Patient nicht gehen kann, wenn nicht gewisse Gelenke, namentlich das Kniegelenk, festgestellt sind, kann man an den Gelenken der Schienen federnde Hebelstifte anbringen, welche während des Sitzens, z. B. in der Schule, geöffnet werden, damit Patient die Kniee nicht immer in gestreckter Stellung zu halten braucht, sondern auch in gebeugter Stellung haben kann.

In Fällen von unheilbarer Lähmung neben grosser Schlaffheit einzelner Gelenke haben diese Tutoren die Aufgabe eines reinen Stützapparates, durch welchen alle Bewegungen des einzelnen Gliedabschnitts ausgeschlossen sind, insofern als die Extremität, nach der Analogie eines Stelzfusses, in ihrer Gesammtheit einfach nur als Stütze benützt werden soll. Die Vorwärtsbewegung des Körpers kommt dann lediglich durch die erhaltene Functionirung der Flexoren und Extensoren des Hüftgelenks zu Stande, indem die Extremität als Ganzes nach vorn geschleudert wird, um alsdann den nachfolgenden Rumpf vorwärts zu schieben. Zu dem Zwecke ist es nöthig, das Knie in völliger Streckung oder in einzelnen Fällen sogar in ganz leiser Ueberstreckung (als beginnendes Genu recurvatum) zu fixiren. Ausserdem eignen sich für diese Apparate statt der schmaleren gepolsterten Gurte, welche sonst die Schienen am Bein befestigen, besser ausgepolsterte einen ganzen Gliedabschnitt umschliessende Lederkapseln. In leichten Fällen genügt es, einen Sitzring für das Tuber ischii an dem Stützapparate anzubringen.

Dank den eminenten Leistungen der Mechanik, gelingt es mittelst dieser vervollkommneten Stützapparate, vorausgesetzt, dass die Correctur der Contracturen und Deformitäten gelungen ist, auch in den schlimmsten Fällen von Verkrüppelung die Kinder auf die Füsse und zum Gehen und Stehen zu bringen.

Ist nur die eine untere Extremität gelähmt, so gelingt diess meist ohne Schwierigkeit.

Grössere Ueberlegung und Mühewaltung erfordern die meisten Fälle von Lähmung beider unteren Extremitäten. In diesen Fällen ist es oft räthlich, nur an der einen die Gelenke zu versteifen, während man die an der anderen beweglich lässt. Dadurch bekommt der Gang

etwas Ungezwungeres; vor allem aber ist der Kranke so im Stande Treppen zu steigen etc.

Schliesslich ist in den schweren Fällen nicht selten die eine untere Extremität so sehr im Wachsthum zurückgeblieben, dass die Verkürzung derselben nur durch eine Erhöhung der Sohle ausgeglichen werden kann. In dieser Abhülfe bestimmen uns nicht nur die erzielte grössere Sicherheit des Ganges und der Wegfall von auffälligem Hinken, sondern auch der Umstand, dass es möglich ist, dadurch die Entstehung von secundären (compensativen) Deformitäten, so namentlich von Skoliose und Pes equinus zu verhüten (Volkmann).

Ist die Verkürzung eine unbedeutende, so kann die erhöhte Sohle aus Leder angefertigt werden, überschreitet sie aber $^1/_2$—1 cm., so bedient man sich der Leichtigkeit wegen des Korkes und zwar wird die Korksohle in den Stiefel hineingelegt. Stelzen kommen bei Kindern kaum je zur Verwendung, weil die Verkürzung nur selten so bedeutend ist, dass sie nicht durch eine Korksohle ausgeglichen werden könnte. Ebenso dürfte nur bei kräftigen Kindern im Knabenalter der Versuch zu machen sein mit einer Vorrichtung, welche das Ablegen des Schienenapparates gestattet, ohne das Schuhwerk zu wechseln. Zu diesem Ende ist nämlich der Schienenapparat nicht an dem gewöhnlichen Schuh, sondern an einer Art von Ueberschuh befestigt, welcher durch eine Schraube am Hacken an jenen angeschraubt wird. Es bedarf dann nur des Aufdrehens dieser Schraube und des Lösens der Befestigungsriemen, um den ganzen Apparat wie einen Schlittschuh abzustreifen.

Behandlung der Contracturen und Deformitäten an den oberen Extremitäten.

Die Contracturen und Deformitäten an den oberen Extremitäten erfordern nur selten eine eigentliche chirurgisch-orthopädische Behandlung.

In Fällen von drohender Subluxatio paralytica des Humerus in Folge von Lähmung und Atrophie der Schultermuskeln kann man, um das weitere Ausziehen der Gelenkskapsel durch die Schwere der oberen Extremität zu verhüten, einen Suspensionsapparat anlegen. Derselbe besteht aus einem gut gepolsterten ledernen Brustring, welcher den Hals an seiner Basis umschliesst und einer ledernen Kapsel, in welche der Vorderarm eingeschnallt wird. Durch Anziehen der Riemen, welche die letztere mit jenem Ring verbinden, kann man den Humeruskopf weiter hinaufziehen und in dieser Lage erhalten. — Volkmann hat zu demselben Zweck sich eines Heftpflasterstreifens bedient, welchen er, um der meist vorhandenen Einwärtsdrehung des

Humerus gleichzeitig zu begegnen, spiralförmig um den Vorderarm verlaufen lässt und sodann über das Acromion hinweg führt.

Die Contracturen an den Hand- und Fingergelenken sind meist so geringen Grades, dass es gewöhnlich genügt, passive Bewegungen zu machen und Hand nebst Vorderarm auf eine gewöhnliche Holzschiene mit einem keilförmigen Kissen, zur Elevation der Hand und Finger, mehrmals täglich auf einige Stunden aufzubinden. Von den künstlichen Apparaten, wie sie Delacroix und Duchenne angegeben, habe ich nie nöthig gehabt Gebrauch zu machen. Auch würde ich in jedem Falle Bedenken tragen, solche Apparate anfertigen zu lassen, da der hohe Preis und die Mühseligkeit des Anlegens in keinem Verhältnisse stehen zu dem geringen Nutzen, welchen ich davon bei peripheren Lähmungen gesehen habe.

Prothese der Muskeln.

Rigal (de Gaillac) machte im Jahre 1840 die ersten Versuche, Züge von vulcanisirtem Kautschuk in der orthopädischen Praxis zu verwerthen. Aber erst Duchenne (de Boulogne), der hochverdiente Erforscher der physiologischen Muskelwirknng, baute das System der Muskelprothese in detaillirter Weise aus. Er ersetzte die lebenden Muskeln durch künstliche, indem er genau in der Lage und Richtung des Fleischkörpers der Muskeln elastische Züge anbrachte. Zu solchen benutzte er anfangs den vulcanisirten Kautschuk; später als er dieses Material wegen seiner unberechenbaren Ausdehnung durch die Wärme, sowie wegen seiner Brüchigkeit als unzweckmässig erkannt hatte, bediente er sich in Leder eingenähter metallener Spiralfedern, wie wir sie in manchen Hosenträgern finden.

Seine Erfahrungen über die physiologische Muskelprothese (»prothèse musculaire physiologique«) hat Duchenne vorzugsweise an Fällen von spinaler Kinderlähmung gemacht. Je nach der Periode der Krankheit ist hier in verschiedener Weise zu verfahren.

Für den Anfang, so lange noch keine Contracturen sich ausgebildet haben, empfiehlt Duchenne in Fällen von Lähmung der Muskeln des Fusses einen prophylactischen Apparat, welcher uns gleichzeitig als Paradigma für seine Behandlungsmethode dienen kann. Dieser Apparat (l. c. p. 1062 Fig. 243), welcher namentlich den Zweck hat, den Fuss beim Gehen festzustellen, besteht im Wesentlichen aus einem Fussbrett mit Fersenkappe und zwei seitlichen Metallschienen, welche unter dem Knie, und in der Mitte des Unterschenkels durch metallene Ringbänder verbunden sind. Unter diesem Schienenapparat wird eine Gamasche, darüber aber ein Halbstiefel gezogen, welcher das Ganze fixirt. Alle

langen Muskeln, welche sich an dem Fuss inseriren, sind durch künstliche Muskeln ersetzt. Diese sind mit ihren unteren (Sehnen-) Enden an der Gamasche befestigt, an welcher sie durch aufgenähte Oesen in der Richtung erhalten werden; ihre oberen Enden laufen in Lederriemchen mit Löchern aus und können so an Knöpfen des oberen Ringbandes in beliebiger Spannung eingeknöpft werden. Anfangs d. h. so lange sämmtliche Muskeln des Fusses gelähmt sind, müssen sämmtliche Federn gleich stark angespannt werden, so dass sie sich das Gleichgewicht halten. Sobald aber der eine oder andere Muskel sich etwas erholt hat, wird ein Antagonist entsprechend straffer angespannt, um dem Entstehen einer Contractur vorzubeugen. Erlangt dann noch später die eine oder andere Muskelgruppe ihre volle Kraft wieder, so kommen die Apparate in Anwendung, welche Duchenne für die Prothese jedes einzelnen Muskels construirt hat. Im Wesentlichen sind diese letzteren genau ebenso construirt, wie der soeben beschriebene, nur dass auschliesslich die gelähmten Muskeln allein durch künstliche ersetzt sind, deren Antagonisten durch die lebenden, nicht gelähmten Muskeln dargestellt werden. Das Intactsein der Antagonisten ist überhaupt eine nothwendige Bedingung für die Anwendung dieser Prothese, weil nur durch die von jenen ausgehende moderirende Hemmung die Bewegungen der Glieder sich zu zweckmässigen gestalten können. Wird also an einem Gelenk der gelähmte Extensor durch einen künstlichen Muskel ersetzt, so steht für gewöhnlich das Gelenk in Extension. Wird jetzt der nicht gelähmte Flexor willkürlich contrahirt, so gibt der künstliche Muskel nach, stellt aber das Gelenk wieder in Extension. sobald die Contraction im Flexor nachlässt. Auf diese Weise werden durch den künstlichen Muskel beide Bewegungen im Gelenk ausführbar. Weitere Bedingungen für die Anwendung der Prothese sind (eigentlich selbstverständlich) die freie Beweglichkeit des Gelenks in der Bewegungsrichtung des künstlichen Muskels und das Fehlen von Contracturen.

Die letztgenannte Bedingung will Duchenne zwar nicht gelten lassen, indem er für seine Apparate auch eine reducirende Wirkung auf Contracturen und Deformitäten in Anspruch nimmt. Eine solche können wir denselben aber nur in demselben beschränkten Masse zugestehen, wie den von Barwell mit Gummizügen construirten Reductionsapparaten. Diess führt uns dazu, über die practische Verwerthung der Duchenne'schen Apparate überhaupt unsere Meinung abzugeben. Zunächst sind dieselben wegen ihrer künstlichen Construction sehr theuer, besonders da für den Tag und für die Nacht in jedem Falle besondere Apparate angeschafft werden müssen; sie sind ferner sehr häufig

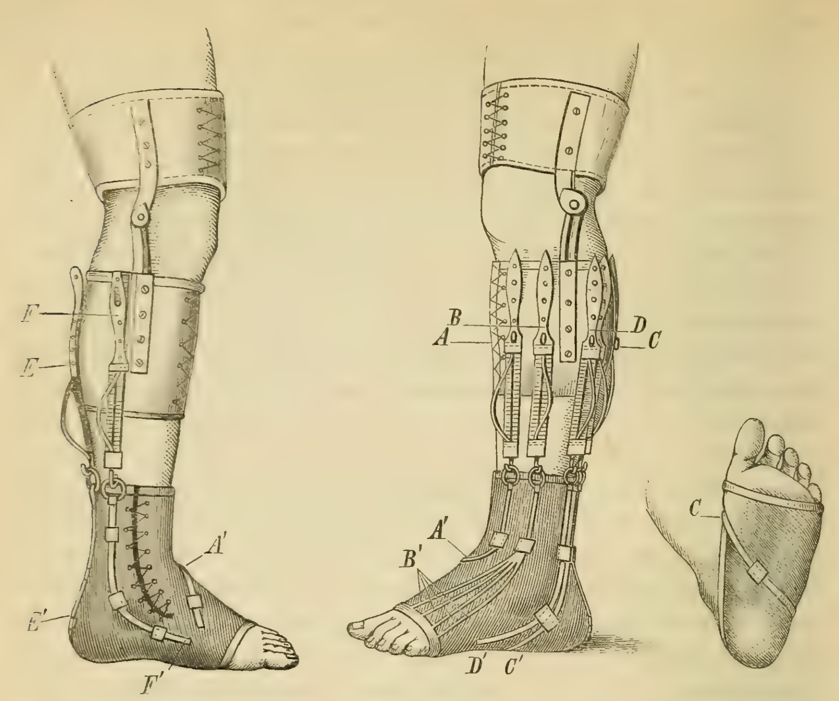


Fig. XI. u. XII. Prothese der den Fuss bewegenden Muskeln: AA' M. tibial. ant.; BB' M. extensor digit. commun.; CC' M. peron. long.; DD' M. peron. brevis; EE' M. triceps cruralis; FF' M. tibial. post; C Verlauf der Sehne des M. peroneus longus in der Fusssohle.

reparaturbedürftig: ausserdem sind sie beschwerlich anzulegen und unbequem zu tragen; schliesslich bedürfen sie einer unausgesetzten Controle des Arztes. Sind diess alles schon Nachtheile, welche schwer in's Gewicht fallen, so muss unser Urtheil über diese Apparate ganz ungünstig ausfallen, wenn wir nach den Erfolgen fragen, welche damit zu erreichen sind. Duchenne hat am Ende der Beschreibung seiner gekünstelten Apparate selbst den Stab über dieselben gebrochen, wenn er (l. c. p. 1072 § VI) sagt: »Ich könnte Fälle von partiellen Muskellähmungen mittheilen, in welchen keinerlei Apparat anwendbar war. Wohl gelang es in der Ruhe den Fuss zu fixiren, so dass er das Gewicht des Körpers tragen konnte; aber beim Gehen bewirkten die unvermeidlichen pathologischen Bewegungen des Fusses, welche von den intact gebliebenen Muskeln ausgingen, bald Compression und selbst Zerreissung, so dass diese Apparate nicht lange Zeit vorhielten.« Nachdem er sodann den verzweifelten Vorschlag gemacht, ob es nicht räthlich sei, in Fällen von partieller Lähmung den deformirenden Einfluss der intacten Muskeln von vornherein durch einen chirurgischen Eingriff aufzu-

heben, rühmt er schliesslich die Zweckmässigkeit eines einfachen Schnürstiefels mit seitlichen Schienen; wie wir ihn oben beschrieben haben; nur dass er die Schienen von einer aus Fuss- und Wadenstück zusammengesetzten Gamasche innerhalb des Stiefels anbringt — sicherlich keine Verbesserung.

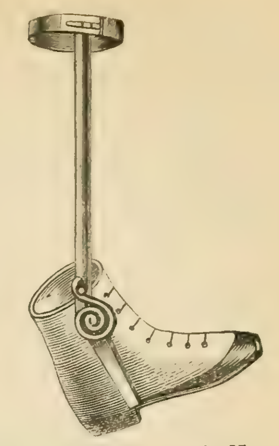


Fig. XIII. Schuh mit Hebelfeder bei Pes equinus paralyticus.

In weniger künstlicher, aber sicher zweckmässigerer Weise haben Andere die Wirkung gelähmter Muskeln zu ersetzen versucht und zwar entweder ebenfalls durch Spiralfedern oder aber durch Hebelfedern oder Gummizüge; am zweckmässigsten jedenfalls durch die in Zugriemen eingeschaltete massive Gummiringe (Blanc).

Einige Beispiele mögen diese Art der Prothese erläutern:

Handelt es sich bei einem Kinde über fünf Jahren um einen einfachen paralytischen Spitzfuss ohne Contractur der Wadenmuskeln, so ersetzt man die fehlende Wirkung der Dorsalflexoren am Fusse in sehr zweckmässiger Weise durch eine an der äusseren Schiene angebrachte Hebelfeder aus gehärtetem Messing. Letztere lässt die Dorsalflexion des Fusses zu, verhindert aber, dass die Fussspitze weiter in Plantarflexion herabsinkt. In ähnlicher Weise hat Matthieu den paretischen Extensor quadriceps zu ersetzen versucht durch je zwei auf jeder Seite des Kniegelenks angebrachte, an rechtwinklig von den seitlichen Schienen ausgehenden kurzen Hebelarmen wirkende Spiralfedern; an einem andern Apparat aber durch nach Art eines Gitters vorn über das Knie ziehende Gummistränge.

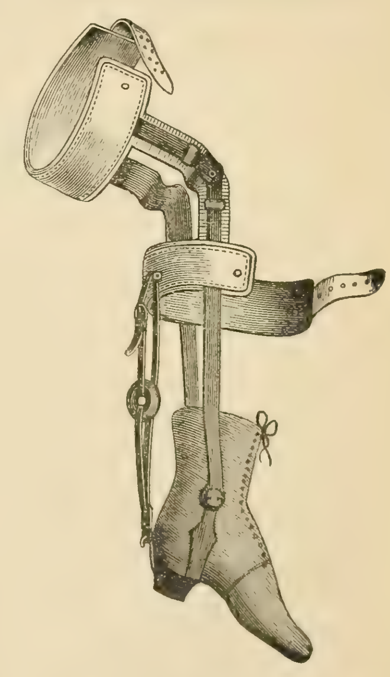


Fig. XIV. Stiefel mit Gummiring-Gastrocnemius für paralytischen Pes calcaneus. Nach Volkmann.

Von sehr kräftiger Wirkung sind schliesslich in die Zugriemen eingeschaltete Gummiringe, wie sie zuerst von Blanc in Lyon auch

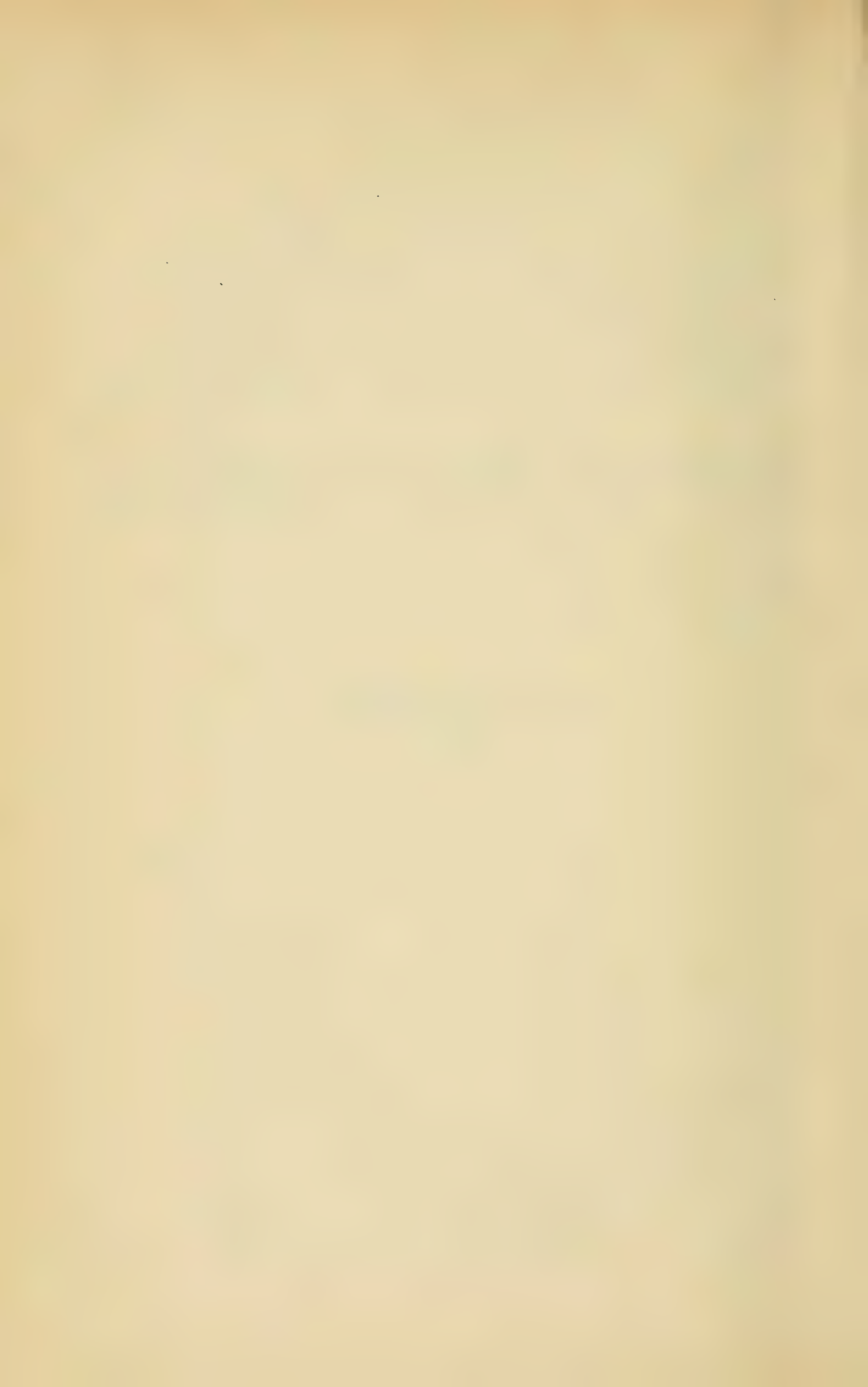
für die Reductionsapparate angewandt sind. Sehr empfehlenswerth ist in dieser Art der von R. Volkmann angegebene Stiefel mit Gummiring-Gastrocnemius für paralytischen Hackenfuss, wie er in Fig. XIV. abgebildet ist. Sobald der mit diesem Apparat bekleidete Fuss vom Boden abgehoben wird, hebt der straff angespannte Gummiring die Ferse und senkt die Fussspitze; sobald der Fuss wieder auftritt, wird die Fussspitze durch das Körpergewicht wieder dorsalwärts gedrängt.

Auch zum Ersatz der Dorsalflexoren bei Pes equinus kann man einen solchen Gummizug anwenden. Indessen ist dieser Apparat nur im Hause zu tragen, weil der von der Fussspitze nach der vorderen Fläche des Schienbeins zu gespannte Gummizug unter dem Beinkleid nicht Platz findet.

SPASTISCHE SPINALE LÄHMUNGEN

VON

DR. A. SEELIGMÜLLER
IN HALLE.



Einleitung.

Unter diesem Namen fasse ich mehrere Formen von solchen spinalen Lähmungen zusammen, in welchen die Bewegungsstörung zum grossen Theil auf eine gewisse Steifigkeit der Muskeln zurückgeführt werden muss. Nach dem bis jetzt uns vorliegenden Material dürfte es zweckmässig sein, wie ich schon 1877 auf der Münchener Naturforscher-Versammlung vorgeschlagen habe, von vornherein drei verschiedene Formen von spatischer spinaler Paralyse zu unterscheiden: I. die einfache spastische Spinalparalyse (Erb) mit Bildung von Contracturen, aber normalem Volumen der Muskeln, jedenfalls ohne Atrophie derselben; II. die amyotrophische spastische Spinalparalyse (Charcot) ebenfalls mit Bildung von Contracturen, aber ausserdem ausgesprochener Atrophie der Muskeln und III. hypertrophische spastische Spinalparalyse niemals zu Contracturen führend, mit an Hypertrophie streifender, jedenfalls ausserordentlich kräftig entwickelter Muskulatur. Allen drei Formen gemeinsam sind: 1) die Muskelrigidität, die bei den beiden ersten Formen zur Bildung von Contracturen führt, bei der dritten dagegen nicht*); 2) die abnorme Steigerung der Sehnenreflexe; 3) das Fehlen von Störungen der Sensibilität; 4) das Freibleiben von Blase und Mastdarm und 5) in den reinen Fällen wenigstens das Intactbleiben der Intelligenz; während die Hirnnerven bei der ersten und dritten Form gänzlich verschont bleiben, bei der zweiten aber in dem späteren Stadium der Krankheit unter dem Bilde der Bulbärparalyse miterkranken.

Die beiden erstgenannten Formen sind durch die Autorität von Erb und Charcot bereits als hierher gehörig sanctionirt. Was die dritte Form anbetrifft so will ich kurz die Gründe angeben, welche mich bestimmten, die von Thomsen und mir beschriebenen „tonischen Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln“ den spastischen spinalen Paralysen

*) Bei diesen Contracturen handelt es sich durchweg um primäre Contracturen, entstanden durch den primären Spasmus einer Muskelgruppe ohne Lähmung der Antagonisten.

zuzuzählen. Es sind folgende: Der Name „spastische spinale Paralyse" scheint mir desshalb auch für diese Affection passend zu sein, weil 1) spastische Muskelspannungen in hohem Grade das Symptomenbild beherrschen, 2) in Folge derselben lähmungsartige Bewegungsstörungen entstehen und weil 3) die Affection nicht cerebraler*) oder peripherer, sondern wahrscheinlich spinaler Natur ist. Dieselbe einfach als Muskelhypertrophie aufzufassen, geht trotz der Volums-Vermehrung gewisser Muskeln darum nicht, weil die von andern und mir beobachteten Fälle eine Reihe von Erscheinungen darbieten, welche in den bis jetzt als Muskelhypertrophie beschriebenen Fällen niemals beobachtet werden, so die permamenten Muskelspannungen und die kräftige, nachhaltige Reaction der erkrankten Muskeln auf mechanische oder electrische Reizung.

Alle drei Formen sind im Kindesalter bis jetzt klinisch, namentlich aber anatomisch wenig oder gar nicht studirt. Wir müssen uns desshalb auch vielfach zur Ausfüllung der Lücken unserer Kenntnisse an die bei Erwachsenen gemachten Beobachtungen und Befunde halten.

Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie der spastischen spinalen Paralysen liegt noch sehr in Dunkel gehüllt: wie wir sehen werden, besitzen wir nur von der amyotrophischen Form einige brauchbare Sectionsbefunde und auch hier ausschliesslich bei Erwachsenen. Bei Kindern ist bis jetzt überhaupt noch gar keine einschlägige Nekropsie gemacht worden.

Wir wir hervorhoben, stellen in dem klinischen Krankheitsbilde unserer Lähmungen die Muskelspasmen und die dadurch bedingte Rigidität der Glieder das Characteristische derselben dar. Es lag daher nahe, für dieses hervortretende Symptom ein besonderes anatomisches Substrat zu suchen. Dieses glaubte Charcot gefunden zu haben in einer Affection der Seitenstränge des Rückenmarks.

Bereits im Jahre 1866 hatte Bouchard auf Grund seiner Untersuchungen: »des dégénérescences secondaires de la moëlle épinière« (Arch. de méd. 1866) die Ansicht ausgesprochen, dass die bei Hemiplegikern sich ausbildenden Contracturen hervorgerufen werden möchten durch die bei einseitiger Affection des Gehirns eintretende secundäre Degeneration des contralateralen Seitenstranges. Hierauf, wie auf eigene, unten zu erwähnende Beobachtungen sich stützend, hatte Charcot als anatomisches Aequivalent der spasmodischen Erscheinungen die Erkrankung der Seitenstränge hingestellt und manche Autoren haben

*) Die nähere Begründung dieser Annahme siehe unten bei der Aetiologie. Dass die Steifigkeit in dem zweiten von mir beobachteten Falle (s. unten) auch in der Zunge und in den Antlitzmuskeln zuweilen auftrat, spricht desshalb noch nicht für eine wesentliche Erkrankung des Gehirns, da wir Betheiligung der Bulbärnerven bei andern spinalen Affectionen, so ganz gewöhnlich bei der progressiven Muskelatrophie beobachten.

sich bereits daran gewöhnt, »spastische Spinalparalyse« und »Lateralsklerose« als vollständig identische Begriffe zu gebrauchen. Es würden demnach die verschiedenen klinischen Formen der spastischen spinalen Paralyse anatomisch ebenso viele verschiedene Formen der Lateralsklerose entsprechen und speciell unsere erstere klinische Form als einfache Lateralsklerose (weil sich die Degeneration auf die Seitenstränge allein beschränkte), die zweite als complicirte (weil die Degeneration sich auch auf die grauen Vordersäulen des Rückenmarks erstreckte) Lateralsklerose zu bezeichnen sein. Diess geht aber nicht wohl an, so lange jene Annahme nicht durch Leichenbefunde gehörig begründet ist. Vielmehr dürfte der von Erb vorgeschlagene rein symptomatische, aber sehr bezeichnende Name »spastische spinale Paralyse« einstweilen vorzuziehen sein.

Was die erste Form, die Tabes spasmodique Charcot's anbetrifft, so fehlt es noch gänzlich an beweisenden Nekropsien. Charcot hatte sich früher auf Mittheilungen berufen, welche Türck bereits im Jahre 1856 »Ueber primäre Degeneration einzelner Rückenmarcksstränge, welche sich ohne primäre Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarks entwickelt« (Sitzungsbericht der K. Akademie d. Wissensch. zu Wien; Matthemat. naturwissenschaftl. Klasse Bd. XXI p. 112) gemacht hatte. Mittlerweile hat sich aber herausgestellt, dass die von Türck als primäre und ausschliessliche Erkrankung der Seitenstränge beschriebenen zwei Fälle weder klinisch noch anatomisch genügend characterisirt sind, um zu beweisen, dass einfache spastische Spinalparalyse und uncomplicirte primäre Lateralsklerose sich decken. In den Fällen aber, welche Westphal (Virchow's Arch. Bd. 39) bei Geisteskranken beobachtet hat und von denen Charcot ebenfalls einen anzieht, fehlten die für unser Symptomenbild so wesentlichen Muskelspasmen und Contracturen durchaus.

Somit ist bis jetzt nicht bewiesen, dass eine uncomplicirte **primäre** Erkrankung der Seitenstränge überhaupt existirt.

Von den bisher veröffentlichten zwei Autopsien von Fällen, in welchen bei Lebzeiten die Diagnose auf Seitenstrangsklerose gestellt worden war, ist die erste durchaus negativ ausgefallen, die andere aber nicht vollständig, insofern das Gehirn nicht untersucht ist und darum die Frage offen bleibt, ob es sich nicht vielleicht um secundäre und nicht um primäre Veränderungen im Rücken gehandelt hat. Bei dem ersten Kranken, dessen Geschichte sich bei Bétous (Étude sur le tabes dorsal spasmodique, Paris 1876) findet, hatte Charcot auf Grund der einzig vorhandenen Symptome — Parese mit Contractur zunächst der unteren, später der oberen Extremitäten — Tabes spasmodica diagnosticirt; die Autopsie ergab aber eine über Chiasma, Pons, Bulbus und Rückenmark

disseminirte Sklerose. (Pitres, Révue mensuelle de méd. et de chir. p. 901 Nro. 12. 1878.) Dass auch sonst die disseminirte Sklerose ähnliche Erscheinungen wie die Tabes spasmodica machen kann, erhellt u. a. aus einem Falle von Erb (l. c. p. 820) von in der Entwicklung begriffener multipler Sklerose, in welchem sich von Jugend auf spastische Symptome fanden. Den zweiten Fall hat neuerdings E. v. Stoffela (Wien. med. Wochenschr. 1878. Nro. 21, 22 u. 24) veröffentlicht: Eine 78jährige noch rüstige Frau litt seit 3 Jahren, wo sie eine Pneumonie überstanden, an Schwäche und Steifigkeit der unteren Extremitäten. Der Gang war schlürfend, die Füsse klebten am Boden, die Kniee immer steif und ebensowie die Oberschenkel enganeinander gepresst. Schon nach wenigen Schritten stellten sich klonische Zuckungen in den Waden und manchmal auch in der Musculatur des Oberschenkels ein, so dass sie stehen bleiben oder sich setzen musste. Nach einer Badekur in Pistjan trat starke Verschlimmerung bis zu völliger Lähmung der unteren Extremitäten ein. Dabei war die Sensibilität intact, Blasen- und Mastdarmfunction ungestört, Muskelatrophie fehlte, electrische Erregbarkeit war normal; die Sehnenreflexe gesteigert. Bei der Autopsie ergab sich (makroskopisch) graue Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarks vorzugsweise in deren hinterem Abschnitt und am deutlichsten im Brust- und Lendenmark ausgesprochen. Die mikroskopische Untersuchung ist leider unterblieben; über den Hirnbefund nichts mitgetheilt. Immerhin lässt sich gegen die Ansicht, dass es sich um eine absteigende secundäre Degeneration der Seitenstränge gehandelt haben möchte, anführen, dass die graue Degeneration von unten nach oben abnahm und im Halsmark so gut wie ganz fehlte.

Auf das Bestimmteste hat sich gegen die Existenz der primären Lateralsklerose Leyden ausgesprochen in einem Aufsatz (Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nro. 48 u. 49), worin er behauptet, dass der Symptomencomplex der Erb'schen spastischen Spinalparalyse keine eigene Krankheitsform darstellt, sondern ein häufiges Symptom bei verchiedenen Rückenmarkskrankheiten ist und dass sie am häufigsten bei chronischer Myelitis im Dorsaltheile des Rückenmarks beobachtet wird.

Glücklicher war Charcot im Nachweis des anatomischen Substrates für die zweite complicirte Form, seine Sclérose latérale amyotrophique. Der erste Fall, welcher hier die Aufmerksamkeit Charcot's auf die Seitenstränge lenkte, betraf eine ältere Frau, die seit neun Jahren an »hysterischer Contractur aller vier Extremitäten«, die sehr abgemagert waren, litt. Bei der Section fand sich symmetrische Sclerose im hinteren Theil der Seitenstränge. (l'Union méd. 1865 Nr. 29 und 30). Dass in der grauen Substanz nichts Abnormes gefunden wurde, erklärt sich wohl aus der geringen Beachtung, welche man damals derselben zu Theil werden liess (vgl. die entsprechenden Untersuchungen bei der spinalen Kinderlähmung). Weiter fand derselbe Autor im Verein mit Joffroy (Arch. de Physiol. II 1869) in zwei Fällen von »progressiver Muskelatrophie« mit Rigidität, resp. Contractur der

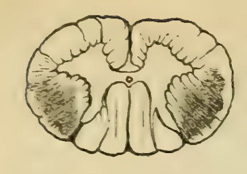
Extremitäten — ausser Atrophie oder Schwund der Nervenzellen in den Vordersäulen der grauen Substanz — eine Degeneration der Seitenstränge. Im Jahre 1874 endlich (Progrès. méd. Nr. 23, 24, 29) stellte Charcot 5 eigene und 15 fremde, unter verschiedenen anderen Namen veröffentlichte Beobachtungen mit Autopsie zusammen und entwarf klinisch wie anatomisch ein vollständiges Krankheitsbild seiner »Sclérose latérale amyotrophique.« Ein Schüler Charcot's, A. Gombault, veröffentlichte 1877 eine ausführliche Reschreibung der Krankheit (Étude sur la sclérose latérale amyotrophique« mit 9 Beobachtungen und 7 Sectionsbefunden. Von diesen sowohl, wie von den von Charcot selbst angezogenen Fällen gehören einige mit Sicherheit nicht hierher. Nach Flechsig (Systemerkrankungen des Rückenmarks 1. Heft Leipz. 1878 p. 111), welcher in höchst klarer Weise die anatomische Literatur unserer Affection kritisch beleuchtet hat, sind nur 6 von den bisher publicirten Fällen mit Sicherheit als hierher gehörig anzusprechen. Diesen Fällen gemeinsam war folgender anatomischer Befund:

Makroskopisch liess sich nur in einzelnen Fällen eine besondere graue Verfärbung und ein gallertartiges Aussehen in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge erkennen. Ebenso zeigten die vorderen Wurzelfasern zuweilen eine graue Verfärbung.

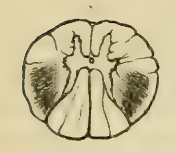
Ueber die genauere Ausdehnung des degenerativen Processes erhalten wir aber erst Aufschluss durch die mikroskopische Untersuchung. Diese weist folgende Veränderungen nach:

1) Eine Laesion der Pyramidenbahnen über ihren ganzen Querschnitt und in ihrer ganzen Längsausdehnung. Auf dem Querschnitt des Rückenmarks findet man die degenerirte Partie an der bekannten Stelle der Seitenstränge nach aussen begränzt durch den Streifen der intacten Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, nach innen durch die Grenzschicht der grauen Substanz. Nach vorn zu erstreckt sie sich im Halstheil weiter als im Brusttheil und hier wieder weiter als im Lendentheil. In der Höhe der Anschwelluugen des Rückenmarks hat sie Pick am ausgedehntesten gefunden. Auch die Vorderstrangbahnen der Pyramiden (die Türck'schen Stränge) können in einzelnen Fällen ergriffen sein. Nach unten hin kann der Process bis in das Lendenmark, nach oben über die Pyramiden des verlängerten Marks hinaus und in einzelnen Strängen durch die Brücke hindurch bis in die Hirnschenkel hinein verfolgt werden. Dass seine Fortsetzung durch die innere Kapsel hindurch bis zur Hirnrinde hin noch nicht nachgewiesen ist, beruht nach Flechsig auf der Schwierigkeit, die bisher bestand, sich in der inneren Kapsel zu orientiren.

Die directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und die Grundbündel



der Hinterstränge bleiben in der Mehrzahl der Fälle intact oder sind wenigstens in so geringem Grade abnorm (mässige Wucherung der Neuroglia ohne Affection des Nervengewebes), dass dieses der sehr intensiven Erkrankung der Seitenstränge gegenüber nicht in Betracht kommt.



Die einzelnen die Seitenstränge zusammensetzenden Elemente finden sich in ähnlicher Weise verändert wie im späteren Stadium der secundären Degeneration: die mehrweniger verdickten Bälkchen der Stützsubstanz bilden ein feines Maschenwerk, welches dichter als normal ist; dasselbe ist von zahlreichen Körnchen durchsetzt; ausserdem findet man viele Spinnenzellen und Verdickung der Gefässwände.



Fig. XV. Graue Degeneration der Pyramidenbahnen in einem Fall von amyotrophischer Lateralsclerose (nach Charcot-Erb). a. Schnitt durch die Halsanschwellung, b. durch das Brustmark, c. durch die Lendenanschwellung. Dieselbe Ausdehnung der Läsion ist wahrscheinlich auch bei primärer,uncomplicirter Sclerose der Pyramidenbahnen zu finden, falls eine solche existirt.

Nach Flechsig handelt es sich wahrscheinlich um eine Erkrankung des directen corticomusculären Leitungssystems, d. h. derjenigen Leitungsbahnen, welche die directeste Verbindung zwischen Skeletmuskeln und Grosshirnrinde vermitteln. Jedenfalls sind in allen Fällen namentlich Fasern erkrankt, welche zum System der Pyramiden gehören. Letztere setzen sich im Rückenmark bekanntlich fort als Vorderstrangbahnen (Türck'sche Stränge) und eigentliche Seitenstrangbahnen; und zwar so, dass meistens die überwiegend grosse Mehrzahl der Pyramidenfasern in den letzteren, viel weniger, nicht selten selbst gar keine in den ersteren verlaufen. Aus diesem Grunde sind es in den meisten Fällen vorwiegend oder ausschliesslich die Seitenstränge, welche bei der spastischen spinalen Paralyse ergriffen erscheinen. Wir haben uns also vorzustellen, dass der destructive Process zunächst lediglich die Nervenfasern der Pyramidenbahnen ergreift. Aus diesem Grunde erscheint das Wort „Sclerose" entschieden schlecht gewählt; denn eine solche befällt nach unserem Sprachgebrauche stets zunächst und ausschliesslich das Stützgewebe, während bei einer Systemerkrankung wie die vorliegende wir das Ergriffenwerden der nervösen Elemente als das Primäre ansehen müssen.

Zu ähnlichen Resultaten wie Flechsig ist Woroschiloff (Bericht der math. physical. Klasse der königl. sächs. Gesellsch. zu Leipzig 1874) auf experimentellem Wege gelangt. Durchschneidet man die Vorder- und Hinterstränge des Rückenmarks nebst der grauen Substanz, so treten keine wesentlichen motorischen Störungen ein, vorausgesetzt, dass die Seitenstränge intact blieben. In diesen allein verlaufen die motorischen Leitungsbahnen zwischen Gehirn und Peripherie und zwar in

dem vorderen Abschnitt die für die Muskeln der Vorderbeine, in dem hinteren die für die der Oberschenkel, in dem seitlichen die für die Muskeln der unteren Beinabschnitte. Ausserdem sollen die Seitenstränge auch die Hemmungsfasern für die Sehnenreflexe enthalten. Bestätigung dieser Behauptungen ist erst abzuwarten.

2) Eine Laesion der grauen Vordersäulen, deren Ganglienzellen in ganz ähnlicher Weise atrophirt resp. geschwunden sind wie bei der progressiven Muskelatrophie; auch das dieselben umgebende Gewebe kann verändert sein. In welcher Weise dieser Process in den Vordersäulen mit dem in den Pyramidenfasern etwa zusammenhängt, weiss man noch nicht; wahrscheinlich durch die Nervenfasern, welche beide verbinden (Charcot). Am intensivsten ist er im Halsmark.

3) Atrophie der vorderen Wurzeln, welche dünner als normal und grau verfärbt sind. Die Muskeln der Extremitäten zeigen mehrweniger hochgradige degenerative Atrophie.

4) Im späteren Verlauf kommt noch die der Bulbärparalyse eigenthümliche Veränderung in den Nervenkernen der Medulla oblongata, besonders in den Kernen des Hypoglossus und Facialis, vielleicht auch des Vago-Accessorius, hinzu.

In Betreff der dritten Form von spastischer spinaler Paralyse, über welche wir gar keinen Sectionsbefund besitzen, wage ich mit aller Reserve die Vermuthung einer ebenfalls die Seitenstränge betreffenden congenitalen Affection auszusprechen.

I. Die einfache spastische Spinalparalyse. Paralysis spinalis spastica simplex. Spastische Spinalparalyse. Paralysis spinalis spastica (Erb). Tabes dorsal spasmodique (Charcot). Sclerose der Seitenstränge? — Primäre Lateralsclerose? — Primäre strangförmige Degeneration der Pyramidenbahnen? (Flechsig.)

Literatur. J. v. Heine, Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. Stuttgart 1840. p. 61. — Little, Deformities of the human frame. London 1853. — Transact. of the obstetr. Soc. of London Vol. III. p. 293. 1862. — W. Adams, Club-Foot: its causes, pathology, and treatment. London 1866. — Infantile paralysis. Lancet Nro. 24. 1877. — W. Erb, Ueber spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique. Charcot). Virch. Arch. Bd. 70. 1877. — Ueber das Vorkommen der spastischen Spinallähmung bei kleinen Kindern. — Memorabilien 1877. Heft 12. Krankheiten des Rückenmarks II. Aufl. p. 627. — A. Seeligmüller, Ueber spastische spinale Paralysen bei Kindern. Amtlicher Bericht der 50. Versammlung deutsch. Aerzte und Naturf. in München p. 299. — Ueber spast. spin. Paralyse. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XIII. p. 237.

Die Literatur derselben Affection bei Erwachsenen findet sich ausführlich bei Erb, Krankh. des Rückenmarks II. Aufl. p. 627.

Geschichtliches.

Die spastische Spinalparalyse ist erst in jüngster Zeit als eine besondere Affection des Rückenmarks und zwar zunächst nur bei Erwachsenen, erkannt und beschrieben worden. Nachdem Charcot in mehreren seiner Aufsätze Andeutungen über diese eigenthümliche Krankheit gemacht hatte, hat zuerst Erb in Heidelberg dieselbe als einen besonderen »spinalen Symptomencomplex« (Berl. klin. Wochenschrift 1875 Nr. 26) beschrieben und namentlich später in einem längeren Aufsatze (Virch. Arch. Bd. 70. 1877) ein vollständiges und erschöpfendes klinisches Bild derselben entworfen, so dass Jedermanu fortan die Krankheit erkennen und diagnosticiren konnte.

In dem letztgenannten Aufsatze finden sich auch drei Fälle von spastischer Spinalparalyse bei Kindern mitgetheilt, welchen er später (Memorab. 1877 H. 12) noch zwei weitere Fälle nebst einer kurzen Skizze des Symptomenbildes bei Kindern hinzugefügt hat. Ich selbst habe zunächst auf der Münchener Naturforscher-Versammlung September 1877 über meine Beobachtungen von fünf Fällen bei Kindern referirt, ausführlicher aber in einem Aufsatz (Jahrb. f. Kinderhk. N. F. XIII) über diese und noch drei andere Fälle berichtet.

Bei genauer Durchforschung der Literatur habe ich aber gefunden, dass gerade diese erste Ferm der spastischen spinalen Paralyse bereits die Aufmerksamkeit früherer Beobachter auf sich gezogen hat. Der erste, welcher, meines Wissens, einschlägige Fälle beobachtet und beschrieben hat, ist Jacob v. Heine, welcher bereits in der ersten Auflage seiner bekannten Monographie über spinale Kinderlähmung zu 61, also 1840 drei Fälle von Lähmung bei Kindern mittheilt, die sich vor allen anderen von ihm beobachteten Fällen von spinaler Kinderlähmung durch »eine spastische Eigenthümlichkeit der contrahirten Muskeln« auszeichneten. Für die Identität der daselbst beschriebenen Fälle mit unserer Affection bürgen vor allem auch die Tab. VII, Fig. 19, 20 und 21 sich findenden characteristischen Abbildungen.

Viel ausführlicher und namentlich die Aetiologie berücksichtigend sind die Beobachtungen zweier englischer Aerzte, W. J. Little und W. Adams. Ersterer bildet bereits in seinem im Jahre 1853 erschienenen Werke »Deformities of the human frame« p. 113 Fig. 34 und noch deutlicher p. 139 Fig. 44 die eigenthümliche Haltung der unteren Extremitäten in ausgezeichneter Weise ab. In einem späteren Vortrag vor der Londoner geburtshilflichen Gesellschaft (Transactions of the obstetr. Soc. of London Vol. III p. 273, 1862) führt er an der Hand einer reichen Erfahrung (63 Fälle sind tabellarisch zusammengestellt)

aus, wie die Fälle von Lähmung bei Kindern mit allgemeiner oder partieller Rigidität der willkürlichen Muskeln auf Asphyxia nascentium ohne Schädeleindruck beruhen. — Wie es scheint, unabhängig von Little, jedenfalls in noch mehr zutreffender Weise als dieser, beschreibt W. Adams in seinem »Club-Foot, London 1866« p. 46, dieselbe Affection, giebt in einem Appendix die ausführliche Beschreibung von drei Fällen (von denen der erste und dritte im Journ. f. Kinderkr. Bd. XXVII 2. 1856 ausführlich übersetzt sind) und bildet ebenfalls die Stellung der unteren Extremitäten en face gesehen p. 159 Fig. XVI in gelungener Weise ab. Derselbe Autor hat in neuester Zeit (Lancet Nr. 24. 1877) in einem Vortrag, welchen er in der Med. Soc. of London hielt, geradezu zwei Formen der infantilen Paralyse unterschieden, eine gewöhnliche typische Form mit schlaffen Muskeln (unserer spinalen Kinderlähmung entsprechend) und eine spastische Form mit rigiden Muskeln (der spastischen spinalen Paralyse entsprechend). Dasselbe hat beiläufig schon v. Heine l. c. 2. Aufl. p. 179 gethan. Von deutschen Aerzten hat L. Stromeyer in seinem Handbuch der Chirurgie 2. Bd. 1864 p. 17 u. 174 auf die Beobachtungen Little's aufmerksam gemacht und unsere Affection kurz beschrieben als »permanenten Tetanus der Extremitäten bei Kindern.«

Inwieweit Seguin's Tetanoid-Pseudoparaplegia hierher gehört (Arch. of scientif. and pract. Med. Febr. 1873), lassen wir dahingestellt.

Die Erkenntniss der spastischen spinalen Paralyse bei Erwachsenen ist wesentlich gefördert worden ausser durch Erb und Charcot, durch die Arbeiten von O. Berger, Bétous, Leyden und Richard Schulz.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

An einem anscheinend vollkommen gesund zur Welt gekommenen Kinde fällt eine gewisse Steifigkeit der unteren Extremitäten auf, zuweilen schon kurze Zeit nach der Geburt, häufiger wohl zur Zeit, wo das Kind die ersten Gehversuche machen soll. Alsdann bemerkt man, dass die Unfähigkeit zu gehen und stehen darauf beruht, dass die Gelenke der unteren Extremitäten in bestimmten Contracturstellungen versteift sind: gleichzeitig macht sich eine wirkliche Bewegungslähmung, eine Parese derselben geltend. Lernt das Kind, meist erst zwischen dem vierten und achten Lebensjahre, doch noch laufen, so hat der Gang das characteristische Gepräge des spastischen Ganges (Erb). In unbeholfener, steifer Weise wird ein Fuss vor den anderen

gezogen, so dass die Spitze durch ihr Aufschleifen auf dem Boden ein deutliches Reibegeräusch verursacht. Gewöhnlich erst später, seltener von Anfang an treten dieselben spastischen Bewegungsstörungen auch an den oberen Extremitäten hervor; namentlich sind die Schulter- und Ellenbogengelenke rigid und in ihrer Bewegung beschränkt; die Hände stehen in Adduction. Die Sehnenreflexe sind in den meisten Fällen gesteigert. Auffällig ist dabei das Fehlen jeder Atrophie, sowie von Störungen der Sensibilität. Auch die übrigen Functionen des Körpers, insbesondere die des Gehirns und seiner Nerven, sowie der Blase und des Mastdarmes bleiben vollständig normal.

Specielle Symptomatologie.

Das Symptom, welches der ganzen Extremität das Characteristische giebt, sind die Muskelspannungen, die Contracturen. Wann und wie dieselben beginnen, ist schwer zu sagen, da ihre Entwicklung meist so unmerklich vor sich geht, dass erst das vollkommen ausgebildete Krankheitsbild den Angehörigen die Befürchtung aufdrängt, dass an dem durchaus gesunden Kinde doch wohl nicht Alles in Ordnung sein möchte. In einzelnen Fällen soll der Wärterin aufgefallen sein, dass das Hanthieren beim Waschen, An- und Auskleiden des Kindes unbequemer war, als von anderen; dass die Kniee nur mit Mühe auseinander zu bringen waren, dass sie in der Rückenlage in Beugestellung blieben und sich nicht durch Herunterdrücken strecken liessen.

Grössere Kinder und Erwachsene liegen natürlich auch in der Seitenlage mit denselben krummen Knieen im Bett. Einer meiner Kranken, welcher wahrscheinlich schon seit Kindheit an unserer Affection litt, pflegte sich in der Rückenlage Kissen unter die Knie zu stopfen.

Convulsionen oder ähnliche Erscheinungen scheinen der Muskelrigidität nur selten vorauszugehen, und wenn diess je der Fall ist (cf. Erb, Virch. Arch. p. 49 Fall 18 und meinen Fall 4), in keinem ursächlichen Zusammenhang mit jener zu stehen.

Am auffälligsten aber tritt die Rigidität der unteren Extremitäten hervor, wenn am Ende des ersten Lebensjahres oder später die ersten Gehversuche gemacht werden. An ein selbstständiges Aufstehen vom Boden ist gar nicht zu denken. Unter den Schultern unterstützt, macht das Kind wohl einige Schrittchen, aber so, dass es nur mit den Zehen auftritt und die Füsse auf- oder übereinander setzt, während die Kniee so dicht genähert bleiben, dass sie aneinander schleifen. Auch hüpfende Bewegungen laufen bei diesen Gehbestrebungen mit unter. Zum eigentlichen spastischen Gang kommt es aber erst dann, wenn die Kinder anfangen, ihren Rumpf selbst zu tragen. Auch dann bedürfen sie noch der Stütze eines oder zweier Stöcke oder Krücken, oder wie ich es bei

einem Erwachsenen sah, eines langen Alpenstockes, um den weit nach vorngebeugten Oberkörper vor dem Ueberfallen zu bewahren. Ohne eine derartige Unterstützung ist auch das Stehen meist unmöglich. Die Ausdauer beim Gehen ist der mühsamen Fortbewegung entsprechend und in Folge der gleichzeitig vorhandenen Parese meist eine sehr geringe. Die in starrer Equinusstellung versteiften Füsse können dem Boden nicht adaptirt werden; nur die Zehen berühren den Boden. Die Spitze des Schuhwerks wird daher in typischer Weise schnell abgenutzt, so dass einer meiner erwachsenen Kranken sich die Stiefelspitzen mit Messingkappen beschlagen liess. Das Sitzen schliesslich ist nur bei herabhängenden Unterschenkeln möglich.



Fig. XVI. Art des Stehens bei einfacher spastischer Spinallähmung. Nach Adams.

Diese Störungen finden ihre volle Erklärung in der mehrweniger vollständigen Versteifung der drei Hauptgelenke der unteren Extremitäten in gewissen Contracturstellungen. Der Fuss steht in Equinusstellung durch die straffe Contractur der Wadenmuskeln, das Knie ist leicht gebeugt, seltener vollständig gestreckt, ebenso das Hüftgelenk, in welchem ausserdem noch die hochgradige Adductionsstellung der Oberschenkel in Folge von starrer Contraction der Adductoren hinzukommt. Namentlich die letztere und die Wadenmuskeln setzen passiven Bewegungsversuchen einen schwer zu überwindenden Widerstand entgegen, so dass es nur mit Aufbietung von grosser Kraft gelingt, die Kniee ein wenig von einander zu entfernen oder den Fuss etwas dorsalwärts zu biegen. Alle derartige Bewegungsversuche sind, wie es scheint, für die Kleinen sehr schmerzhaft. In der Chloroformnarkose dagegen gelingt es, wovon ich mich in einem Falle bei einem dreijährigen Kinde überzeugte, mit Leich-



Fig. XVII. Art des Gehens bei einem Jüngling mit einfacher spastischer spinaler Paralyse. Nach Little.

tigkeit, die Gelenke in die normale Stellung zu bringen; ob auch bei bereits lange Zeit bestehenden Contracturen, ist mir mehr als zweifelhaft. Sobald übrigens die Narkose wieder nachlässt, beginnt auch die Spannung der contracturirten Muskeln von Neuem und führt, wenn nicht etwa durch einen festen Verband dem widerstanden wird, sehr schnell die früheren abnormen Stellungen wieder herbei.

Dieselbe Rigidität befällt in hochgradigen Fällen auch die oberen Extremitäten.

Durch Contractur der Brust- und Schultermuskeln werden die Oberarme fest an den Rumpf angepresst gehalten; die Vorderarme stehen gegen die Oberarme in leichter Beugung, selten in completer Streckung; die Hände sind im Handgelenk leicht gestreckt und, wie ich diess in einem Falle sah, auch wohl hochgradig ulnarwärts gestellt. Die active und passive Beweglichkeit der Arme ist in hohem Grade erschwert, insofern nur minimale Excursionen im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk möglich sind. Die Bewegungen der Finger dagegen schienen mir in meinen Fällen freier zu sein. Bei passiven Bewegungen der genannten Gelenke wird auch hier über Schmerz geklagt.

Als ein weiteres characteristisches Symptom ist die Steigerung der Sehnenreflexe angegeben worden. Indessen können diese Phänomene, ebenso wie sie bei Erwachsenen mit spastischer Spinalparalyse zuweilen vermisst werden, auch bei Kindern gänzlich fehlen, auch wenn man die von Erb hervorgehobenen Vorsichtsmassregeln zur Anwendung bringt. Erst weitere Beobachtungen können über diesen Punkt Aufklärung bringen, sowie darüber, ob etwa bei Kindern, wie diess bei Erwachsenen beobachtet ist, eine Steigerung der Reflexe auch an den Sehnen anderer Muskeln, namentlich der oberen Extremitäten statt hat.

Im Gegensatz zu dieser Steigerung der Sehnenreflexe, sind die Hautreflexe niemals gesteigert gefunden worden.

Zur Orientirung über diese in neuerer Zeit sorgfältig studirten Phänomene genüge hier folgendes: Klopft man mit einem Percussionshammer kurz und leicht auf das durch das flectirte Knie leicht angespannte Ligamentum patellae proprium, so wird der Unterschenkel mit einem Ruck durch den plötzlich sich contrahirenden Quadriceps femoris nach vorn und oben geschleudert. Diess ist das Kniephänomen, der Patellarsehnenreflex, welchen man bei gesunden Kindern (Eulenburg), ebensowie bei Erwachsenen, in mässigem Grade in fast allen Fällen hervorrufen kann.

Ein zweiter Sehnenreflex ist der Achillessehnenreflex, das Fussphänomen, der Reflexclonus. Dieser wird auf folgende Weise hervorgerufen: Fasst man den vorderen Abschnitt des Fusses fest in die Hand und macht plötzlich eine mässig kräftige (Erb) Dorsalflexion des

Fusses, so dass die Achillessehne sich anspannt, so treten eigenthümliche Zitterbewegungen des Fusses auf, hervorgebracht durch ein schnell miteinander abwechselndes Zusammenziehen und Wiedererschlaffen der Wadenmuskeln. Dasselbe tritt ein, wenn man bei dorsalflectirtem Fuss auf die Achillessehne klopft. Diesen Reflexclonus kann man sofort coupiren, wenn man durch eine kräftige Plantarflexion die Achillessehne erschlafft.

Während des ersten Lebensjahres konnte Eulenburg (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878 Nro. 31) diesen Achillessehnenreflex niemals mit Sicherheit nachweisen mit Ausnahme eines einzigen Falles (unter 173), wo er neben dem Patellarsehnenreflex deutlich zu demonstriren war. Bei Kindern vom 2. bis 12. Lebensjahre scheint ein Fehlen der Sehnenreflexe ziemlich selten zu sein.

In Bezug auf die Genese der Sehnenreflexe stehen sich die Ansichten der beiden Autoren, welche sie zuerst genau beschrieben, noch heute entgegen.

Westphal hält sie für ein durch directe mechanische Reizung der Muskeln bedingtes, Erb für ein reflectorisches Phänomen. Für die letzte Ansicht hat sich auf Grund seiner Beobachtungen an 214 Kindern neuerdings auch Eulenburg (l. c.) erklärt.

Die übrigen Symptome, welche noch zu besprechen wären, sind sämmtlich negativer Art.

Zunächst fällt im Gegensatz zu der hochgradigen Gebrauchsunfähigkeit der unteren Extremitäten die normale Ernährung derselben auf. Ist ja in einzelnen Fällen (auch bei Erwachsenen) eine mässige Atrophie der Musculatur beobachtet worden, so war diese wohl stets auf den Nichtgebrauch der Glieder zurückzuführen. Jedenfalls muss schon zur Unterscheidung von der zweiten, amyotrophischen Form an dem Fehlen von hochgradiger Atrophie als einem wesentlichen Stück unseres Krankheitsbildes festgehalten werden.

Im Anschluss hieran habe ich die Temperaturherabsetzung in den unteren Extremitäten, welche Erb als Regel angiebt, nicht in allen Fällen gefunden, jedenfalls nie so ausgesprochen wie bei der spinalen Kinderlähmung.

Ebenso fehlen wesentliche Veränderungen der electrischen Erregbarkeit. Indessen bedarf dieser Punkt noch einer genaueren Prüfung, da sowohl Erb als ich Herabsetzung derselben beobachtet haben. Dagegen dürfen wir Störungen der Sensibilität als constant fehlend betrachten, ebenso wie Beeinträchtigung der Functionen von Blase und Mastdarm und der Geschlechtsorgane. Der eine meiner Kranken hatte drei kräftige Söhne.

Eine Betheiligung des Gehirns und der Gehirnnerven fehlt in allen reinen Fällen mit Sicherheit. Der Verstand der Kinder entwickelt sich in vollständig normaler Weise; in einem meiner Fälle hatte der seit frühester Kindheit an beiden Unterextremitäten gelähmte

19jährige Jüngling die Abiturientenprüfung bestanden. In den vereinzelten Fällen, wo eine Schwächung der Intelligenz, eine langsame und unvollkommene Entwicklung der Sprache beobachtet ist, handelt es sich sicher um eine cerebrale Complication. — Die Gehirnnerven sind im Gegensatz zur zweiten Form, in deren Verlauf sich Bulbärparalyse entwickelt, stets intact. Die von Little vermerkte Hyperästhesie der Sinne habe ich nie beobachtet. Das in einzelnen Fällen notirte Schielen ist wohl ebenfalls als Complication aufzufassen.

Deformitäten der Wirbelsäule fehlen in allen Fällen, wo die Kinder noch nicht zum Laufen kamen. Sobald sie aber zu einer Locomotion in aufrechter Stellung gelangen, muss es nach dem, was wir bei der spinalen Kinderlähmung p. 89 auseinandergesetzt haben, nothwendigerweise zur Ausbildung einer Lordose der Lendenwirbelsäule kommen.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Nach den wenigen Fällen unserer Krankheit, die bis jetzt bei Kindern beobachtet sind und nach dem Character der Affection, wie er sich bei Erwachsenen darstellt, zu urtheilen, ist der Verlauf derselben ein langweiliger, durchaus stereotyper. Die Mehrzahl der Kinder bringt es wohl zu einer Art der Locomotion, in leichteren Fällen sogar zu einem leidlich guten Gange. Besonders hilflos und traurig ist die Lage derjenigen Individuen, bei welchen auch die oberen Extremitäten mit ergriffen sind. Unter den contracten Krüppeln unserer Siechenhäuser dürfte sich eine nicht geringe Zahl dieser Unglücklichen finden. Da Decubitus und Blasenlähmung nicht in der Krankheit selbst begründet sind, so dürften diese sicherlich bei leidlicher Pflege ein höheres Alter erreichen, bis intercurrente Krankheiten dem Leben ein Ende machen.

Aetiologie.

In Bezug auf die Ursachen unserer Krankheit können wir bis jetzt nur Vermuthungen aussprechen.

Von Erblichkeit fand ich eine Andeutung in einem meiner Fälle, wo auch die Mutter des Kranken sich nicht gut bücken und nicht gut laufen konnte. Ob in solchen Fällen die Kinder mit dem Keim der Affection zur Welt kommen, der sich auch noch jenseits des Kindesalters allmählich zu dem ausgesprochenen Krankheitsbilde entwickeln kann, lassen wir dahin gestellt. Sicherlich wird man bei gehöriger Aufmerksamkeit nicht wenigen Kindern begegnen, bei welchen sich Andeutungen von Rigidität der Glieder finden. Sie gelten allgemein als ungeschickt und unbeholfen. Sollte sich bei einigen von diesen viel-

leicht später unter günstigen Bedingungen die spastische Spinalparalyse allmählich ausbilden?

Von sonstigen Ursachen möchte ich auf folgende drei die Aufmerksamkeit der Beobachter lenken: 1) schwere Entbindungen mit lange Zeit innestehendem Kopf (Asphyxia nascentium); 2) vorzeitige Geburten; 3) Verwandtenehe.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so hat Little (l. c.) die Asphyxia nascentium als die hauptsächlichste Ursache der Muskelrigidität bei Kindern hingestellt. Es ist hier nicht der Ort auf seine Ausführungen näher einzugehen. Bemerken will ich nur, dass mir nicht recht klar geworden ist, warum ausschliesslich das Rückenmark und nicht in viel höherem Grade das Gehirn durch die Asphyxie afficirt werden soll.

Vorzeitige Geburten sind in einem Fall von Erb und in zwei Fällen von mir ausdrücklich notirt. Bekanntlich stellen nach embryologischen Untersuchungen (Flechsig) die Seitenstränge denjenigen Theil des Rückenmarks dar, welcher sich am letzten entwickelt. So liesse sich wohl denken, dass in Folge vorzeitiger Geburt während des Fötallebens nicht vollständig zur Ausbildung gekommene Theile des Rückenmarks (die Seitenstränge?) von Geburt an in einem abnormen Zustand verharrten, welcher in der Muskelrigidität seinen Ausdruck fände.

Was schliesslich die Verwandtenehe als ätiologisches Moment anbetrifft, so basirt diese Vermuthung bis jetzt allerdings nur auf einer einzigen Beobachtung. In dieser letzteren war aber die Inzucht in der Familie des Vaters seit langer Zeit so an der Tagesordnung gewesen, dass unter anderen 11 selbstständige Gutsbesitzer desselben ungewöhnlichen Familiennamens in demselben Dorfe wohnen. Bei der der unserigen nahe verwandten zweiten Form ist in der einzigen bis jetzt überhaupt publicirten Beobachtung von mir ebenfalls Inzucht als wahrscheinlich von ätiologischer Bedeutung nachgewiesen. Gewiss verdient dieser Punkt in Zukunft berücksichtigt zu werden.

Diagnose.

Am gewöhnlichsten möchte unsere Affection wohl mit der spinalen Kinderlähmung verwechselt worden sein. Indessen so viel Gemeinsames beide Affectionen auch haben, wie das Fehlen von Störungen Seitens des Gehirns, der Sensibilität, des Mastdarms, der Blase, so ergiebt ein genauerer Vergleich doch characteristische Unterschiede. Zunächst wird der plötzliche fieberhafte Insult, welcher bei der spinalen Kinderlähmung die Lähmungserscheinungen gewöhnlich einleitet, hier stets vermisst; vielmehr ist die Entwicklung eine langsame, schlei-

chende. Bei der spinalen Kinderlähmung werden durchweg die Antagonisten der gelähmten Muskeln von Contractur betroffen; hier dagegen bildet sich eine allgemeine spastische Rigidität des Gliedes aus, welche die unteren, nicht selten auch die oberen Extremitäten gleichmässig befällt. Schon v. Heine war dieses eigenthümliche spastische Verhalten der Muskeln aufgefallen. Versucht man eine Contractur passiv zu beseitigen, so gelingt diess in viel unvollkommenerem Maasse als bei der spinalen Kinderlähmung und losgelassen schnappt der Gliedabschnitt in die deforme Stellung zurück.

Bei älteren Kindern mit spastischer Paralyse springt ausserdem sofort der characteristische spastische Gang in die Augen. Auch die bei unserer Form der spastischen Paralyse durchaus fehlende Atrophie, welche zu den characteristischen Symptomen der spinalen Kinderlähmung gehört, kann ein differentiell diagnostisches Merkmal abgeben.

Offenbar schwieriger ist die differentielle Diagnose von den *cerebralen spastischen Paralysen*. Die hemiplegische Form, welche hier den Ausschlag geben könnte, ist bei Kindern mit spastischer spinaler Paralyse zwar noch nicht beobachtet worden, dürfte aber doch vielleicht vorkommen, da sie bei Erwachsenen (O. Berger) beschrieben ist. Auf der anderen Seite kann ebensowenig die paraplegische Form maassgebend sein, da cerebrale Processe auch Paraplegien zur Folge haben können. Die electrische Untersuchung bietet vorläufig ebenfalls keine sicheren Anhaltspunkte. Unser Hauptaugenmerk wird daher auf das Gehirn und die von ihm ausgehenden Nerven gerichtet sein müssen. Finden wir neben der spastischen Lähmung entschieden cerebrale Symptome, namentlich beträchtliche Störungen der Intelligenz, der Sprache, auffälliges Schielen, Facialislähmung u. dgl., können wir deutliche Mitbewegungen an den oberen Extremitäten nachweisen, so dürfen wir einen vorwiegend cerebralen Process als Ursache der spastischen Lähmung annehmen. Uebrigens ist nicht zu vergessen, dass in manchen Fällen Gehirn und Rückenmark wahrscheinlich gleich stark geschädigt sind. (Cerebro-spinale Form der spastischen Paralyse.)

Von *anderen Rückenmarkskrankheiten*, wie der *Myelitis transversa*, der *Compressionsmyelitis* etc. unterscheidet sich unsere Paralyse durch das Fehlen von Störungen der Sensibilität, der Blase, des Mastdarms, welche bei jenen kaum je vermisst werden. Auch die bei jenen vorhandene Steigerung der Hautreflexe vermissen wir bei der spastischen Spinalparalyse durchaus, während andererseits der characteristische spastische Gang den genannten Affectionen abgeht. Auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit der Compressionsmyelitis habe ich (l. c. p. 316) hingewiesen.

Fälle von Tabes und multipler Sclerose sind bis jetzt noch in zu geringer Zahl veröffentlicht, um sichere Unterscheidungsmerkmale von unserer Lähmung aufstellen zu können. Jedenfalls fehlen bei dieser die Coordinationsstörungen.

Prognose.

Wenn auf der einen Seite die uncomplicirte spastische spinale Palalyse eine directe Lebensgefahr nicht zu bedingen scheint, so ist andererseits die Aussicht auf Besserung eine sehr geringe. Vollständige Wiederherstellung aber dürfte nur selten zu hoffen sein. Die bei Erwachsenen in vollständige Genesung ausgegangenen Fälle von Westphal (Charité-Annalen III. 1876. p. 372) und von R. v. d. Velden, Berlin. klin. Wschr. 1878 Nr. 38 sind bis jetzt die einzigen.

Therapie.

Ob und inwieweit von therapeutischen Massregeln bei unserer Affection etwas zu erwarten ist, darüber können erst ausgiebigere Erfahrungen entscheiden. Vorläufig dürften sich für einen Kurversuch zwei Dinge empfehlen: 1) der Batteriestrom und 2) eine chirurgisch-orthopädische Kur.

Was den Batteriestrom anbetrifft, so fordern die günstigen Resultate, welche Erb bei Erwachsenen gesehen hat, zu gleichen Versuchen auf. Ich selbst habe freilich in einem Falle, wo der Batteriestrom, stabil auf das Rückgrat applicirt, Jahr und Tag angewendet worden ist, ein durchaus negatives Resultat zu verzeichnen. Am meisten dürfte sich, wie auch Erb vorgeschlagen, ein schwacher stabiler absteigender Rückenmarksstrom empfehlen.

Zu Versuchen mit dem Inductionsstrom möchte ich in keinem Fall rathen.

Die chirurgisch-orthopädische Kur dürfte bei unserer Affection auf viel grössere Schwierigkeiten stossen, als bei der spinalen Kinderlähmung, weil die ausgesprochene active Contraction der Muskeln in hohem Grade störend auftritt. Ob Sehnendurchschneidungen hier gründliche Abhülfe schaffen können, ist mir sehr zweifelhaft. v. Heine, Little und Adams wollen davon Erfolg gesehen haben. Feste Verbände, welche man nur in tiefer Chloroformnarkose anlegen kann, werden schlecht vertragen, weil mit dem Nachlass der Narkose die active Contraction der Muskeln sofort wieder beginnt und den Gliedabschnitt gegen den Verband in schmerzhafter Weise andrückt. Vielleicht liesse sich aber durch solche Verbände doch etwas erreichen, wenn man zweierlei beachtet. Zunächst dürfte es

zweckmässig sein, die Contracturen nur ganz allmählich zu corrigiren, so dass erst durch eine ganze Reihe fester Verbände die normale Stellung schliesslich erreicht wird. Durch diese Vorsichtsmassregel vermeidet man die nach jedem zu viel corrigirenden Verbande regelmässig auftretenden Schmerzen, welche so heftig werden können, dass der Verband entfernt werden muss. Sodann aber möchte es von Belang sein, die festen Verbände so bald als möglich so einzurichten, dass die Kinder damit gehen können, um durch das Körpergewicht eine allmähliche Correctur des Pes equinus herbeizuführen. Ob vielleicht der von König anderweitig empfohlene Wasserglas-Magnesit-Verband hier zweckmässig sein dürfte, lasse ich dahin gestellt; ein einmaliger Versuch damit hatte für mich nicht gerade viel Ermuthigendes.

Auch die Gewichtsextension, Streckung der Contracturen der unteren Extremitäten durch Anhängen von Gewichten, von 4—10 Pfund je nach Alter und Körperbau der Kinder, dürfte auf andauernde Erfolge wenig Aussicht bieten. Indessen ist sie ebenfalls zu versuchen. In einem Falle bei einem 14jährigen Knaben, wo sie 14 Tage lang bis zu 10 Pfund angewandt war, hatte sich die Gehfähigkeit verschlechtert, wiewohl die Kniee gestreckter geworden waren.

Mit oder ohne Verband empfiehlt es sich bei Zeiten Gehübungen in einer Laufbahn (cf. spinale Kinderlähmung p. 131) machen zu lassen, sofern es der Zustand der Arme erlaubt. Dabei ist aber nicht zu übersehen, dass, so lange die Contracturen im Hüft- und Kniegelenk nicht einigermassen corrigirt sind, von einem Gehen nicht wohl die Rede sein kann.

Vor allem ist die Adductorencontractur, welche das Kreuzen der Füsse bei den Gehversuchen bedingt, ausserordentlich störend. Es fragt sich ob passive Bewegungen, welche wir auch für die übrigen Contracturen dringend empfehlen möchten, mit gehöriger Energie und Consequenz mehrmals täglich vorgenommen, im Stande sind, gerade diese Contractur allmählich zu bessern. Das Geschrei der Kinder hält nach meiner Erfahrung die Angehörigen gewöhnlich ab, sie regelmässig und in gehöriger Weise zu machen. Auch andere Hülfsmittel wie das Reiten auf einem Polsterpferd, dessen Rücken man von Zeit zu Zeit breiter polstern lässt, sind zu versuchen.

Ob innerliche Mittel wie Argentum nitricum, Jod- und Bromkalium etc. einen Einfluss auf das Leiden ausüben, ist zu versuchen: niemals aber Strychnin oder seine Präparate, weil, wie von vornherein zu vermuthen und Berger in der That gesehen, diese nur eine Steigerung der Muskelspannungen zur Folge haben können.

Die Erfolge, welche Fr. Richter von thermotherapeuti-

schen Proceduren (lauwarmen Abreibungen von 20—16° R. und Halbbädern 23—20°) bei gleichzeitiger Anwendung der Electricität gesehen hat, können nicht massgebend sein, weil die so behandelten Fälle wahrscheinlich nicht zu unserer Affection gehörten.

II. Die amyotrophische Spinalparalyse. Sclérose latérale amyotrophique (Charcot).

Literatur. Seeligmüller, Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks bei vier Kindern derselben Familie. Deutsche med. Wochenschr. 1876. Nro. 16 u. 17. — Ueber spastische spinale Paralysen bei Kindern. Amtl. Bericht der 50. Versammlung deutsch. Aerzte und Naturf. in München p. 299. — Ueber spastische spinale Paralysen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII. p. 237. — Erb, Krankheiten des Rückenmarks. II. Aufl. p. 627. Ebendaselbst findet sich auch die Literatur der bei Erwachsenen beschriebenen Fälle.

Characteristik.

Anatomisch characterisirt sich die Affection als Laesion der Seitenstränge und gleichzeitig der grauen Vordersäulen des Rückenmarks; klinisch stellt sie eine Complication der einfachen spastischen Spinalparalyse mit der progressiven Muskelatrophie und Bulbärparalyse dar.

Geschichtliches.

Meines Wissens ist die amyotrophische Spinalparalyse bei Kindern bis jetzt nur von mir beschrieben worden. So beschränkt sich die ganze Casuistik auf fünf Fälle, von denen vier Geschwister betrafen; der fünfte ist neuerdings von mir veröffentlicht worden.

Diese meine Beobachtungen zeigen völlige Uebereinstimmung mit den von Charcot, O. Berger, Gombault, Pick u. mir selbst bei Erwachsenen beobachteten Fällen. Jedenfalls gebührt Charcot das Verdienst, diese Form der spastischen spinalen Paralyse als morbus sui generis aufgestellt und als anatomische Ursache (cf. oben pathologische Anatomie p. 151) Sclerose der Seitenstränge und der grauen Vordersäulen des Rückenmarks nachgewiesen zu haben.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

In den ersten Monaten nach der Geburt weisen sich die später von unserer Affection heimgesuchten Kinder als vollständig gesund und kräftig aus. Nur in dem einen von mir neuerdings beschriebenen Falle, in welchem übrigens das 6jährige Mädchen niemals laufen gelernt hatte, war die Varo-equinus-Stellung der Füsse schon 6 Wochen post partum bemerkt worden. Bei den vier Geschwistern dagegen blieb das Ver-

halten vollständig normal bis zum Alter von ¾ Jahren. Alsdann verlernten sie zunächst das Sitzen; im 2. Lebensjahre lernten sie nicht wie andere Kinder laufen, sondern erst viel später, sich mühsam an den Möbeln anhaltend, etwas in aufrechter Stellung sich fortbewegen. Aber auch dieser mangelhaften Locomotion gehen sie wieder verlustig im 7. oder 8. Lebensjahre, so dass sie schliesslich nicht mehr fähig sind, auch nur einen Fuss vor den anderen zu setzen. Selbst in liegender Stellung vermögen sie jetzt ihre Lage in keiner Weise zu ändern, weil auch die oberen Extremitäten den Dienst als Stütze vollständig versagen.

Die beschriebenen Bewegungsstörungen sind bedingt durch die allmähliche Ausbildung hochgradiger Contracturen, die schon im zweiten Lebensjahre beginnt und sehr schnell ihren Höhepunkt zu erreichen scheint; sodann durch die zunehmende Lähmung der Muskeln, zu welcher sich ausserdem eine hochgradige Atrophie gesellt. Die faradische Erregbarkeit ist herabgesetzt; in dem letzten Falle war sie vollständig aufgehoben, die Patellarreflexe sind erheblich gesteigert. Sensibilität, Blase und Mastdarm bleiben dauernd intact. Wie es scheint, ziemlich frühzeitig, bei dem einen Kinde schon im 7. Lebensjahre, treten deutliche Symptome von Bulbärparalyse, Erschwerung der Sprache bis zum völligen Unvermögen zu articuliren und Behinderung beim Schlucken hinzu. Die geistigen Fähigkeiten dagegen scheinen vollständig intact zu bleiben. Wie lange ein in so hohem Grade erkranktes Kind noch am Leben bleiben kann, müssen wir vorläufig dahingestellt sein lassen. Jedenfalls waren die vier Geschwister Burow im Frühjahr 1879 noch am Leben. Wahrscheinlich wird der Tod durch die Unmöglichkeit zu schlucken und die daraus resultirende Inanition herbeigeführt werden. Jedenfalls muss aber hervorgehoben werden, dass die Krankheitsdauer bei Kindern eine ungleich längere zu sein scheint als bei Erwachsenen. Für letztere giebt Charcot als den längsten Termin 3 Jahre an; bei dem ältesten der von mir beobachteten Kinder besteht die Krankheit schon seit 12 Jahren.

Specielle Symptomatologie.

Auch hier wie bei der ersten Form beherrschen die hochgradigen Contracturen der verschiedenen Gelenke des Körpers das Krankheitsbild. Dieselben scheinen schon sehr frühzeitig (bei dem jüngsten der Kinder schon im zweiten Lebensjahre) zu beginnen. Zunächst fühlen sich die Muskeln, namentlich die der Wade und des Quadriceps stramm und fest an. Dann treten allmählich deutliche Contracturstellungen an Knie-, Hüft- und Fussgelenk ein. Später bleiben auch die oberen Extremitäten nicht verschont. Auf der Höhe der Krankheit

schliesslich stehen die Hände in Ulnarstellung und sind pronirt; Supination gelingt auch passiv nicht, weil die Hand unter heftigen Schmerzensäusserungen des Patienten sofort wieder in die Pronation herumschnappt; die Finger sind gebeugt und gegen die Hohlhand hin eingerollt. Doch können dieselben noch langsam und mühsam activ gestreckt werden. Das Ellenbogengelenk steht in leichter Beugung. Nur mit grosser Mühe vermag man das Gelenk passiv ein wenig mehr zu beugen, noch weniger zu strecken; auf denselben Widerstand stösst man beim Versuch passiver Bewegungen im Schultergelenk. Die für gewöhnlich in halber Beugung stehenden Kniee vermag man mit grossem Kraftaufwand bis zu einem mässigen Grade zu beugen resp. zu strecken. Ist bei einem solchen Versuche der beträchtliche Widerstand aber einmal überwunden, so schnappt das Knie gewissermassen plötzlich in die Beugestellung (Taschenmesserphänomen) ein. Die Füsse stehen in hochgradiger Equino-Varus-Stellung mit fester Contractur der Wadenmuskeln. Es gelingt nicht den Widerstand der letzteren zu überwinden. Alle passiven Bewegungsversuche scheinen beträchtliche Schmerzen hervorzubringen, ebenso wie Druck auf die Muskeln und Nerven.

Das Verhalten der Contracturen in der Chloroformnarkose ist nur bei dem einen (dem Knaben Paul) der vier Geschwister geprüft worden. Bei diesem trat mit der Narcose eine so hochgradige Vermehrung der tetanischen Steifigkeit der Gelenke ein, dass man den ganzen Körper wie ein Stück Holz an einem Beine wagerecht in die Höhe heben konnte. Indessen dürfte diess auf einer individuellen Idiosyncrasie beruhen und nicht durch das Wesen der Krankheit selbst bedingt gewesen sein. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass, wie bei der ersten Form, so auch hier, eine Lösung der Contracturen während der Narcose eintritt.

Wie es scheint noch früher als die Contracturen beginnend, sehen wir bereits am Ende des ersten Lebensjahres deutliche L ä h m u n g s e r s c h e i n u n g e n bei den Kindern sich entwickeln. Während sie bis zum Alter von dreiviertel Jahren gern und ohne Mühe gesessen, vermögen sie diess jetzt nicht mehr, weil sie nach der Seite oder nach vorn hin überfallen. Anfangs zeigt sich diess so, dass sie beim Sitzen häufig zusammenschrecken, als wenn sie fürchteten, das Gleichgewicht zu verlieren und umzufallen; später zeigen sie grosse Angst, sträuben sich und schreien, sobald man Anstalt macht, sie hinzusetzen. Noch später sinken sie mit dem Oberkörper nach vorn über, so dass ein solches Kind dasitzt wie ein Frosch mit weit nach vorn hängendem Kopf und Oberkörper und gleichmässig gekrümmtem Rücken. Dabei weinen sie fortwährend, wohl aus Angst umzufallen, was auch nach kurzer Zeit regelmässig eintritt. Beruht dieses Unvermögen auf-

recht zu sitzen offenbar auf Lähmung der Rumpfmusculatur, namentlich der Rückgratsstrecker, so kommt auch die Lähmung der Extremitätenmuskeln bald zum Ausdruck. Sie zeigt sich zunächst an den unteren Extremitäten darin, dass dieselben zur Zeit, wo gesunde Kinder stehen und gehen lernen, sich unfähig erweisen, dem Körper als Stütze zu dienen. Beim Versuche, das Laufen zu lernen, stellen sich die im zweiten oder dritten Lebensjahre stehenden Kinder sehr ungeschickt an, etwa in der Weise wie ein halbjähriges Kind, wenn man es zum Spass unter den Achseln festhält und mit den Beinen an der Erde zappeln lässt. Dabei werden wohl auch hüpfende Bewegungen ausgeführt, indem beide Beine gleichzeitig vom Boden erhoben werden. Später lernen die Kinder sich an den Möbeln anhaltend, mühsam sich in aufrechter Stellung ein Stück fortbewegen. Hierbei werden aber die Füsse, als wenn sie am Boden festklebten, auf den Spitzen nachgeschleift. Aber auch dieser Rest von Locomotion nimmt bald wieder ab; bald gelingt es nur noch im Laufstuhl mit Rädern sich etwas fortzubewegen; schliesslich hängen die durch die Contracturen verkrümmten Beine, wenn man die Kinder unter den Schultern unterstützt, regungslos herab: die Kinder vermögen nicht mehr einen Fuss vor den anderen zu schieben. Das Sitzen ist nur noch mit herabhängenden Beinen und bei allseitiger solider Unterstützung des Rumpfes, in Stühlen, wie sie für ganz kleine Kinder üblich sind, möglich. In dieser Stellung vermochte die eine der am schlimmsten erkrankten Mädchen den Oberschenkel um ein eben noch sichtbares Minimum gegen das Becken zu eleviren. Inzwischen hat sich die Lähmung auch an den oberen Extremitäten geltend gemacht. In allen Gelenken versteift, vermögen sie nur noch minimale Bewegungen auszuführen. Als Stützen für den übrigen Körper können sie nicht mehr gebraucht werden, so dass die unglücklichen total gelähmten und contracten Geschöpfe jetzt auch im Liegen in keiner Weise ihre Stellung selbstständig ändern können, sondern liegen bleiben müssen, wo und wie sie hingelegt sind.

Eine dritte Erscheinung, welche sich neben den Contracturen und der Lähmung zeigt, ist die Atrophie der Muskeln. Diese Atrophie ist über sämmtliche Muskeln des Körpers, wohl mit Ausnahme derer des Gesichtes, durchaus gleichmässig verbreitet. Am meisten tritt sie natürlich an den Extremitäten hervor; aber auch an Hals und Rumpf ist sie nicht zu verkennen. Ein relativ grosser Kopf balancirt fortwährend auf einem dünnen Halse; die Schulterblätter stehen weit von der Wirbelsäule ab und zwar unten weiter als oben. Diese Abmagerung pflegt erst relativ spät einzutreten, jedenfalls erst nachdem die Kinder längst gelähmt waren. So

zeigte das jüngste Kind meiner Beobachtung keine Spur von Abmagerung, vielmehr war es noch ein gutgenährtes, dralles Kind zur Zeit als es wegen Lähmung der Rückenmuskeln nicht mehr sitzen und wegen Parese der unteren Extremitäten nicht laufen lernen konnte.

Schon ehe dieser höchste Grad der Rumpf- und Extremitäten-Lähmung eingetreten ist, hat aber die Lähmung auch extensiv Fortschritte gemacht. Es tritt Lähmung der Nervenkerne des verlängerten Marks, allmählich fortschreitende Bulbärparalyse hinzu. Die Kinder haben mühsam aber leidlich gut sprechen gelernt, als im sechsten Lebensjahre sich die ersten Spuren von Articulationsstörung zeigen. Die Lippenbuchstaben können nicht deutlich ausgesprochen werden: statt »Pappa« sagen sie »Hamma«, statt »Paul« sprechen sie »Haul.« Sehr frühzeitig nimmt die Sprache ein nasales Timbre an; dieses war selbst bei dem jüngsten, noch nicht zwei Jahre alten Kinde, welches noch gut Pappa und Mamma sagen konnte, nicht zu verkennen. Später wird in Folge der Articulationsstörung die Sprache immer unverständlicher, bis dann schliesslich im achten Lebensjahre nur noch unarticulirte Laute ausgestossen werden, welche in hohem Grade einen nasalen Beiklang haben. Jezt werden die Lippen nicht mehr bewegt; die Inspection des weichen Gaumens erweist vollständige Unbeweglichkeit desselben; auch das Zäpfchen wird allein durch den Strom der In- und Exspirationsluft noch etwas rück- und vorwärts bewegt. Die grosse Zunge liegt wie eine todte Fleischmasse im Munde; die Spitze derselben kann nur eben noch bis an die Zähne gebracht werden. Weinen und schreien können die Kinder auch in diesem Stadium der Krankheit noch recht gut, aber nur laut, nicht »heimlich«, wie sich die Mutter ausdrückte: ebenso vermögen sie auch nur laut zu lachen. Schnauben und blasen dagegen können sie gar nicht. Das Mienenspiel ist auf ein Minimum beschränkt. Gleichzeitig mit der Störung des Sprechens beginnt auch eine solche des S c h l u c k e n s; das Essen wird für die Kinder zu einer schweren Aufgabe *).

So vollständig hilflos gemacht und ganz auf fremde Hilfe angewiesen, verlieren die Kinder doch nicht das Bewusstsein ihres grenzenlosen Elends, indem, im Gegensatz zu dem blöden und leeren Gesichtsausdruck und zu dem halbgeöffneten Munde, aus welchem fortwährend der Spei-

---

*) Bei Erwachsenen hat Charcot 3 Perioden des Krankheitsverlaufes unterschieden. In der ersten werden die oberen, in der zweiten die unteren Extremitäten, in der dritten der Bulbus befallen. Dass zuweilen auch einmal die unteren Extremitäten gleichzeitig mit den oberen befallen werden können, zeigt der Fall von O. Berger (Deutsche Zeitschr. f. pract. Medicin 1876 Nro. 29 u. 30). Bei unseren Kindern schien eine Eintheilung in verschiedene Perioden nicht opportun, da selbst das jüngste Kind durch seine näselnde Sprache bereits an die spätere Bulbärparalyse erinnerte.

chel herausläuft, die geistigen Kräfte in keiner Weise zu leiden scheinen. Das älteste und am hochgradigsten erkrankte Mädchen versteht, nach Angabe der intelligenten Eltern, alles, was um sie herum gesprochen wird, und weiss es oft lange Zeit nachher in ihrer Weise zu reproduciren. Ihren Eltern kann sie sich überhaupt vollständig verständlich machen. Sie schreibt wenige Wörter ohne Vorschrift, ja neuerdings, 1879 im Frühjahr, kleine Briefe; sie lernt leicht auswendig; liest man ihr etwas vor oder erzählt man ihr etwas, was sie vor einigen Tagen gehört hat, so zeigt sie sogleich durch Geberden an, dass sie es schon wusste. Sie empfindet das Unglück ihrer Lage in hohem Grade und brach in bitterliches Weinen aus, als sie zufällig hörte, dass ihr und ihrem Brunder nicht zu helfen sei.

Die electrische Untersuchung ergiebt bereits beim Beginn der Krankheitserscheinungen im zweiten Lebensjahre eine Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Ströme in Muskeln und Nerven. Im späteren Verlaufe scheint die Erregbarkeit noch mehr zu sinken bis zum völligen Verschwinden, wie in dem zuletzt von mir veröffentlichten Falle. Ueber die genaueren Verhältnisse können erst weitere mehrfach wiederholte Untersuchungen Aufschluss geben. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln schien bei dem am weitesten vorgeschrittenen Falle gesteigert: beim Klopfen mit den Fingerspitzen auf die Mm. recti abdominis zeigten sich deutliche Querfalten der Haut als Ausdruck der Inscriptiones tendineae.

Die Reflexerregbarkeit zeigt sich bei Kitzeln oder Stechen der Fusssohlen nicht erhöht. Dagegen sind die Patellarsehnenreflexe in hohem Grade gesteigert. Ausser der Contraction des Quadriceps wird durch ein ganz leises Klopfen auf das eine Ligamentum patellae ein lange Zeit andauerndes Zittern beider unteren Extremitäten ausgelöst.

Das Fussphaenomen fehlte in den von mir beobachteten Fällen, was sich wohl durch die feste Contractur der Wadenmuskeln erklärt.

Fibrilläre Zuckungen treten in den älteren Fällen sowohl spontan, wie namentlich beim Anblasen am ganzen Körper auf.

Die Sensibilität scheint in keinem Stadium der Krankheit wesentlich herabgesetzt zu sein; wohl aber findet sich ausgesprochene Hyperaesthesie bei Druck auf Muskeln und Nerven, sowie beim Versuch die Contracturstellung der Gelenke zu ändern.

Aetiologie.

Aetiologisch liess sich bei den vier Geschwistern kein anderes Moment auffinden, als dass die Kinder aus einer Ehe von Geschwisterkin-

dern hervorgegangen sind. Ob in dem fünften von mir publicirten Falle ebenfalls Inzucht bestand, habe ich nicht ermittelt. Jedenfalls verdient dieser Punkt alle Beachtung.

Diagnose.

Fassen wir die Symptome noch einmal zusammen, so characterisirt sich die amyotrophische spastische Spinalparalyse durch folgende Merkmale: Allmählich sich entwickelnde motorische Schwäche in allen Muskeln des Körpers, welche sich nicht zurückführen lässt auf die der Zeit nach viel später auftretende Atrophie; gleichmässige Verbreitung der letzteren; permanente spasmodische Contracturen der gelähmten und atrophischen Glieder; Schmerzen bei passiven Bewegungen, wie beim Dehnen und Drücken der Muskeln; hochgradige Erhöhung der Sehnenreflexe und schliesslich Uebergreifen der Lähmungserscheinungen auf die von der Medulla oblongata abgehenden motorischen Nerven, besonders den Hypoglossus. Sind diese Erscheinungen im gegebenen Falle sämmtlich deutlich ausgesprochen vorhanden, so geben dieselben ein so characteristisches Krankheitsbild, dass die Affection nicht wohl mit einer anderen verwechselt werden kann.

Bei der Differentialdiagnose können überhaupt nur in Betracht kommen: die spinale Kinderlähmung, die einfache spastische Paralyse und die progressive Muskelatrophie.

Die Unterscheidungsmerkmale von der spinalen Kinderlähmung sind im Wesentlichen dieselben, wie die von der ersten Form der spastischen spinalen Paralyse; nur dass einmal die allgemeine Atrophie der genannten Musculatur und vor allem die Bulbärparalyse noch hinzukommen. Die letztgenannten Erscheinungen stellen auch die hauptsächlichsten Unterscheidungsmerkmale von der ersten Form der spastischen spinalen Lähmung dar.

Am leichtesten kann eine Verwechslung mit der progressiven Muskelatrophie vorkommen, wenn man bei oberflächlicher Besichtigung nur die hochgradige Muskelatrophie, die fibrillären Zuckungen und die nicht zu verkennende Bulbärparalyse, welche so oft jene complicirt, in das Auge fasst. Bei genauerem Zusehen aber wird man alsbald auf folgende differentielle Momente aufmerksam werden: Einmal ist die Atrophie bei unserer Affection eine durchaus gleichmässige und nicht eine die Muskeln sprungweise befallende, sodann sind fast in allen Gelenken der Extremitäten Contracturen vorhanden, ein der progressiven

Muskelatrophie gänzlich fremdes Symptom. Was aber am allermeisten gegen die Annahme der progressiven Muskelatrophie spricht, ist der im Beginne der Krankheit nicht zu verkennende Umstand, dass die Lähmungserscheinungen schon in hohem Grade ausgesprochen sind, obgleich noch keine Spur von Atrophie nachzuweisen ist. Bekanntlich sind nun bei der progressiven Muskelatrophie die Lähmungserscheinungen lediglich als die Folge der Atrophie zu betrachten, denn je mehr die Atrophie einer Muskelgruppe zunimmt, desto mehr sinkt ihre Leistungsfähigkeit, desto mehr tritt die Lähmung derselben in Erscheinung. In jedem Falle von progressiver Muskelatrophie geht also die Atrophie der Lähmung voraus, während bei der amyotrophischen Form der spastischen Spinalparalyse erst die bereits seit langer Zeit gelähmten Muskeln von Atrophie befallen werden.

Prognose.

Die bis jetzt, wie gesagt, auf fünf Fälle sich beschränkende Casuistik lässt genauere Angaben über die Vorhersage nicht zu. Indessen scheint aus den bis jetzt beobachteten Fällen so viel mit Bestimmtheit hervorzugehen, dass die Krankheitsdauer bei Kindern eine ungleich längere ist als bei Erwachsenen. Während nämlich bei den letzteren nach Charcot bereits spätestens drei Jahre nach Eintritt der Erkrankung in jedem Falle der Tod eintrat, besteht bei dem ältesten unserer Kinder die Krankheit bereits seit mindestens 12 Jahren. Sämmtliche vier Geschwister waren im Frühjahr 1879 noch am Leben.

Therapie.

Die Aussicht auf Heilung oder Besserung dürfte bei dieser Form noch ungünstiger sein, als bei der ersten. In dem einen Falle, bei dem jüngsten der vier Geschwister, habe ich den Batteriestrom über einen Monat lang ohne jeden Erfolg angewendet; denn wie mir neuerdings (29. III. 79) geschrieben wurde, schreitet auch bei diesem Kinde die Krankheit in allen Stücken vorwärts.

III. Die hypertrophische spastische Spinalparalyse.

Literatur. Charles Bell, Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems Aus dem Englischen übers. von M. H. Romberg. Berlin 1832. p. 367. — M. Benedikt, Ueber spontane und reflectorische Muskelspannungen und Muskelstarre. Deutsche Klinik 1864. Nro. 30. u. ff. und Electrotherapie 1868. 1. Aufl. p. 136. — Leyden, Klinik der Rückenmarks-Krankheiten 1874. I. p. 128. — J. Thomsen, Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition (Ataxia muscularis?) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 1876. B. VI. p. 702. — A. Seeligmüller, Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln (Muskelhypertrophie?). Deutsch. med. Wochenschr. 1876. Nro. 33 u. 34. — Ueber spastische spinale Paralysen bei Kindern. Amtl. Ber. der 50. Vers. deutscher

Naturf. u. Aerzte. München 1877. p. 299. — Jahrb. f. Kinderheilk. 1878. N. F. XIII. — Erb, Krankheiten des Rückenmarks 1878. II. Aufl. p. 817.

Geschichtliches und Casuistik *).

Eine Andeutung der hier in Rede stehenden Affection findet sich bereits bei Ch. Bell. Unter der Ueberschrift »Affection der willkürlichen Nerven« skizzirt er l. c. eine Behinderung der willkürlichen Bewegungen, welche wahrscheinlich ähnliche Zustände betrifft, wie die 3. Form der spastischen spinalen Paralyse. In neuerer Zeit hat Benedict auf die bei verschiedenen Krankheiten des Rückenmarks von ihm beobachteten Muskelspannungen und Muskelstarre aufmerksam gemacht. In diesem Aufsatze theilt B. zwei Krankheitsfälle mit, welche grosse Aehnlichkeit mit der von uns hier zu besprechenden Affection haben. Der erste Fall betrifft einen 30jährigen Oeconomen, welcher seit einer Badekur in Teplitz in Ungarn fortwährend, besonders aber nach Bewegungen, eine mit Steifigkeit complicirte Mattigkeit fühlte, welche ihn im Gehen, sowie im Gebrauch der oberen Extremitäten genirte. Bei der Untersuchung ergab sich, dass Steifigkeit und Spannung, nicht Lähmung die Ursache der Bewegungshemmung waren. Bei passiven Bewegungen bot sich ein energischer Widerstand dar. — Die andere Beobachtung betrifft einen 39jährigen Kaufmann, welcher an allgemeiner Muskelspannung mit bedeutender activer und passiver Bewegungshemmung litt. Wollte der Kranke zum freien Gebrauch seiner Glieder gelangen, so bat er Jemanden, mit ihm zu ringen. Benedikt selbst hat das Experiment des Ringens bei ihm gemacht. Anfangs konnte der passive Widerstand in seinen Gelenken kaum überwunden werden; nach und nach wurde die passive Beweglichkeit freier, der Kranke gewann Kraft und führte energische Bewegungen mit grosser Freiheit aus. — Sodann erwähnt Leyden (l. c.) einen Fall, welcher sicher hierher gehört: Ein 28jähriger Kaufmann litt seit frühester Jugend an einer Steifigkeit der Muskeln, wodurch seine Bewegungen langsam, steif, ungelenk wurden. Ein Bruder hat eine ähnliche Muskelaffection. Wegen dieses Uebels war es ihm unmöglich zu tanzen, selbst zu laufen und er war vom Militär befreit. Am auffälligsten ist, dass der contrahirte Muskel sich nur schwer auf sein früheres Volumen ausdehnt. Hat Patient die Hand zur Faust geballt, so hat er lange Zeit grosse Willensanstrengung nöthig, ehe es ihm ge-

*) Der Umstand, dass wir bis jetzt, ausser den von mir genau studirten Fällen, nur aphoristische Beobachtungen über die in Rede stehende Affection besitzen, wird es begreiflich erscheinen lassen, wenn ich hier von der gewöhnlichen Form der Darstellung abweiche und eine Skizze der Casuistik vorangehen lasse.

lingt, die Finger wieder zu strecken. In Folge von Steifigkeit der Zunge ist die Sprache etwas langsam und unbeholfen. Auch die Bewegungen des Augapfels beim Lesen, sowie die der mimischen Gesichtsmuskeln und der Kaumuskeln sind vielfach behindert. Nur durch längere Zeit fortgesetzte Wiederholung derselben Bewegung kann er es erreichen, dieselbe mit normaler Schnelligkeit auszuführen. So werden die beim Aufstehen vom Stuhle ganz steifen Beine erst durch längeres Gehen normal gelenkig. Ausdrücklich erwähnt mag noch werden, dass bei den intendirten Bewegungen die Muskeln etwa auf der Hälfte des Weges in tetanischer Starre stehen bleiben. — Die gesammte Musculatur des blühenden und im Uebrigen durchaus gesunden Mannes, namentlich die der Extremitäten zeigt eine athletische Entwicklung der Art, dass die Wade im schlaffen Zustand einen Umfang von 47 cm. (!) hat. Die electrische Erregbarkeit zeigte keine Abnormität. In neuester Zeit wurde die Aufmerksamkeit der Neuropathologen von neuem auf diese eigenthümliche Affection gelenkt durch einen Aufsatz des Dr. J. Thomsen, Kreisphysicus in Kappeln. Dieser hat das eigenthümliche Muskelleiden in seiner eigenen Familie durch fünf Generationen hindurch verfolgen und an sich selbst und seinen Kindern studiren können. Zur Veröffentlichung der etwas aphoristisch gehaltenen Krankheitsschilderung, auf deren Einzelnheiten wir in der Folge mehrfach zurückkommen werden, hat ihn, wie es scheint, die ungerechte Behandlung eines seiner Söhne, welcher an der Affection leidet, beim Militär bewogen. »Das Wesen dieser Affection ist eine Mangelhaftigkeit des Willenseinflusses auf die willkürlichen Bewegungsorgane; zuweilen nur auf einzelne, zuweilen auf alle Muskeln, selbst die Orbiculares palpebrarum und oris, sowie die Muskeln der Zunge, besonders aber die Muskeln der Extremitäten, namentlich der unteren. Diese versagen zuweilen den Dienst gänzlich, und dann kommt es zum Hinstürzen und hülflosen Daliegen, bis der Krampf nachlässt. Die Sphincteren des Mastdarms und der Blase sind frei. In geringerem Grade äussert sich jener Mangel durch ein auffällig linkisches, unbeholfenes Wesen und Benehmen, das in dem Maasse zunimmt, als Patient sich bestrebt, einerseits das Hinderniss zu überwältigen, andererseits die Erscheinung zu verdecken; so gleicht der Gang zuweilen dem eines Betrunkenen. Die Vorstellung, der leiseste Gedanke daran ist mitunter hinreichend, eine absolute Unmöglichkeit zur freien Fortbewegung hervorzubringen, während Fernbleiben oder Ableitung des mahnenden Gedankens, heitere Stimmung, aber frei von jedem Affect, dem Willen freie Bahn verleihen. In ersterem Falle ist es rein unmöglich, eine beabsichtigte Bewegung in der beabsichtigten Weise auszuführen. Es tritt dann ein tonischer Krampfzustand in

den zur Bewegung nöthigen Muskeln ein, die sich steinhart anfühlen und nur allgemach löst sich dieser Krampf. Jede psychiche Erregung ist im Stande, denselben sofort hervorzurufen; die spastische Disposition erscheint ausserdem gesteigert bei eintretenden Erkältungen, in der Incubationsperiode und im Prodromalstadium acuter Krankheiten, auch nach körperlichen Anstrengungen, z. B. längeren Märschen, anhaltendem Tanzen oder Stehen.«

So viel aus der Schilderung Thomsen's, welche besonders werthvoll ist durch die Beschreibung der psychischen Anlässe der Muskelsteifigkeit und der dabei wahrgenommenen subjectiven Empfindungen. Ich selbst habe in einem in demselben Jahre und zwei neuerdings veröffentlichte Fälle (l. c.) mich bemüht den objectiven Befund nach allen Richtungen hin genau festzustellen.

Der erste Fall ist folgender:

Der 22jährige Recrut Richard Kroitzsch hatte seinen Unteroffizier nahezu zur Verzweiflung gebracht, weil er die Handgriffe am Gewehr sowie die sonstigen Bewegungen beim Exerciren nicht mit der nöthigen Schnelligkeit und Präcision machen lernte, öfters das Gewehr aus der Hand verloren hatte und selbst wiederholt bei vollem Bewusstsein umgefallen war.

Der etwas imbecille Recrut konnte zu seiner Entschuldigung nichts weiter sagen, als dass eine gewisse Steifigkeit und Spannung in den Armen und Beinen, besonders nach längerer Ruhe der Extremitäten, ihn an der schnellen und präcisen Ausführung der gewollten Bewegungen hindere. Aus diesem Grunde hatte er schon als Knabe nicht zum Laufen verwandt werden, später nicht Kellner werden können, sondern hatte sich Beschäftigung im Sitzen suchen müssen. K. ist von mittlerer Statur, geringem Fettpolster, aber von gut z. Th. sogar athletisch entwickelter Musculatur. Namentlich fällt die Entwicklung einzelner symmetrischer Muskeln resp. Muskelpartien wie der Wadenmuskeln, des Quadriceps, der obersten Portion des Cucullaris, der Glutäen und Biceps brachii auf.

Indessen steht das Volumen der Muskeln und Oberextremitäten zu dem der unteren ungefähr in demselben Verhältniss wie bei einem Menschen mit normal und gleichmässig entwickelten Muskeln. Eine nicht unbeträchtliche Lordose der Lendenwirbelsäule wird durch die stark vorspringenden Wülste der mächtig entwickelten Sacrolumbarmuskeln verdeckt. Die hervorragend voluminösen Muskeln zeigen meist eine unebene, knollige Oberfläche, ähnlich wie an dem bekannten Torso des Hercules. Beim Betasten fällt die brettartige Härte

der Muskeln auf — am meisten auch wieder am Quadriceps und den Wadenmuskeln —, die sich noch steigert bei willkürlicher Contraction derselben. Selbst Blasen auf die Haut genügt, um tonische Muskelcontractionen hervorzurufen, im Quadriceps z. B. so kräftig, dass eine deutliche Bewegung der Kniescheibe nach oben nicht zu verkennen ist. Diese Steigerung der Härte lässt sich auch hervorrufen durch mechanische, wie electrische Reize. Klopft man mit der Kante der Hand auf den Quadriceps, die Glutäen oder die Wadenmuskeln, so springen diese reliefartig vor und lassen tiefe Gruben neben sich. Lässt man einen kräftigen faradischen Strom einen Augenblick auf den M. quadriceps einwirken, so bleibt der Unterschenkel noch eine ganze Weile (5 Secunden und länger) gegen den Oberschenkel gestreckt, nachdem die Electroden entfernt waren, und die Reliefs der contrahirten Muskelpartien gleichen sich erst ganz allmählich wieder aus. In ähnlicher Weise wirken Batterieströme. Fibrilläre Zuckungen sind an den Oberarm- und Schultermuskeln sehr deutlich wahrzunehmen. Bei passiven Bewegungen der Gelenke, besonders der Kniegelenke stösst man auf einen abnormen Widerstand.

Neuerdings habe ich noch zwei andere Fälle veröffentlicht (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII. p. 241).

Eine 22jährige Concertsängerin leidet seit frühester Kindheit an einer zeitweise auftretenden Steifigkeit der willkürlichen Muskeln, welche sie plötzlich befällt, so dass die gewollten Bewegungen so lange unterbleiben müssen, bis jene Steifigkeit wieder vergangen ist. Als Kind vermochte sie nicht auf dem Eise zu schlittern; später fiel ihr das Tanzen ausserordentlich schwer. Am unangenehmsten trat die Behinderung der Bewegungen bei Ausübung ihres Berufes hervor, wenn sie öffentlich auftrat: nach Beendigung des vorgetragenen Stückes musste sie noch eine ganze Weile wie angewurzelt am Boden stehen bleiben, ehe sie im Stande war, sich auf ihren Platz zurückzubegeben; nur durch allerlei kleine Kunstgriffe gelang es ihr bisher, ihre Unfähigkeit sich von der Stelle zu bewegen, zu verbergen. Auch in den Gesichtsmuskeln hat sie häufig das Gefühl von Spannen und nach dem Nasenrümpfen oder einer anderen Bewegung der mimischen Gesichtsmuskeln nicht selten das Gefühl, als ob dieselben in dieser Stellung erstarrten. Schliesslich ist ihr in neuerer Zeit aufgefallen, dass auch die Zunge nicht selten steif wird, sobald sie zu singen anfängt, ebenso wie die Finger beim Clavierspielen erst allmählich vollständig gelenkig werden. Patientin ist ein mittelgrosses, blühendes Mädchen von ausserordentlich voluminös entwickelter Musculatur (Wadenmuskeln haben 40 cm. Umfang) bei mässigem Panniculus adiposus. Unverkennbare

Lordose der Lendenwirbelsäule. An der Oberfläche der voluminösen Muskeln fühlt man auch in der Ruhe leistenartig vorspringende Unebenheiten. Faradische und galvanische Erregbarkeit ist normal. Zurückbleiben eines reliefartigen Vorspringens nach faradischer Reizung zeigt sich nur am unteren Ende des Vastus internus. Mechanische Reizung war ohne Erfolg. Sehnenreflexe fehlten; ebenso fibrilläre Zuckungen. Bei activen und passiven Bewegungen der Schultergelenke stösst man auf nicht unerheblichen Widerstand.

Der dritte Fall betraf einen blühenden, athletischen Oeconomieverwalter. Dieser will erst vor 4—5 Jahren Nachts plötzlich ein Gefühl von Steifigkeit in dem linken Beine gehabt haben. Seitdem hat er über Steifigkeit im ganzen Körper, besonders in den Extremitäten und im Gelenke zu klagen. So oft Patient längere Zeit gesessen hat, muss er erst die Kniee wiederholt durchdrücken und gewissermassen die gesammte Musculatur wiederholt an- und abspannen, ehe er aufstehen kann. Will er tanzen, so muss er erst eine Weile lang aussetzen. Will er rasch auf's Pferd, so ist ihm diess erst nach längerem Danebenstehen möglich. Ist er aber einmal im Gange, ist er erst »warm geworden« beim Tanzen und anderen Bewegungen, so fällt jene Behinderung vollständig fort. Die äusserst voluminösen Muskeln fühlen sich auch in der Ruhe steinhart an. Nach dem Faradisiren bleiben auch hier deutliche Muskelreliefs zurück. Mechanische Reizung war erfolglos. Die Patellarreflexe waren sehr lebhaft.

Schliesslich hat Erb l. c. einen Fall beobachtet, welcher wenigstens andeutungsweise ganz ähnliche Erscheinungen darbot. Der 21jährige Patient, welcher wahrscheinlich an beginnender multipler Sclerose litt, gab an, dass er von Jugend auf durch Steifheit und Ungelenkheit vielfach zum Spott seiner Kameraden geworden sei. Er habe eine krampfartige Steifheit der Glieder verspürt, sobald er dieselben rasch habe gebrauchen wollen; so beim Aufstehen vom Stuhl. In der Kälte war es schlimmer*).

Allgemeines Krankheitsbild.

Aus der bevorstehenden Casuistik, deren Bereicherung durch genau beobachtete Fälle sehr erwünscht wäre, lässt sich vorläufig folgendes allgemeines Krankheitsbild abstrahiren.

Ein Individuum leidet von frühester Jugend an, nicht selten nach-

*) Die Beobachtung von M. Bernhardt (Virch. Arch. Bd. LXXV. Heft 3. p. 516) erschien nach Vollendung dieser Arbeit.

weisbar unter erblicher Belastung, an einer mit den Jahren immer mehr hervortretenden Steifigkeit und Unnachgiebigkeit der Muskeln, welche — namentlich unter gewissen Verhältnissen, so wenn der Kranke sich beobachtet glaubt, wenn nach längerer Ruhe die Bewegungen rasch vor sich gehen sollen, in der Kälte etc. — eine sehr störende Behinderung der willkürlichen Bewegungen abgiebt; diese kann sich zum tonischen Krampf steigern, so dass die intendirte Bewegung auf halbem Wege (Leyden) oder ganz und gar unterbleiben muss; ja es kann auf diese Weise selbst dahin kommen, dass der Kranke hinstürzt und vollständig hülflos liegen bleiben muss, bis der Krampf sich gelegt hat (Thomsen). Die Musculatur ist gut entwickelt und zeigt namentlich in gewissen symmetrisch gelegenen Muskeln der Extremitäten nicht selten wahrhaft athletische Formen. Ausserdem zeichnen sich die Muskeln aus durch eine auch während der Ruhe vermehrte, nicht selten brettartige Härte, die sich bei der willkürlichen Contraction derselben noch bedeutend steigert. In derselben langsamen Weise wie die Contraction geht auch die Lösung des contrahirten Muskels vor sich. Hat die Hand einmal einen Gegenstand umfasst, so kann sie ihn erst nach geraumer Zeit wieder loslassen, weil die einmal contrahirten Flexoren erst wiederholten Anstrengungen der Extensoren nachgeben. Ist der Quadriceps femoris durch den faradischen oder mechanischen Reiz contrahirt, so verliert sich sein reliefartiges Hervortreten erst geraume Zeit (5 Secunden und länger) nach dem Aufhören des Reizes und ebensolange bleibt der Unterschenkel gegen den Oberschenkel gestreckt. In allen Fällen wird eine normale Gelenkigkeit und Bewegungsfähigkeit erst gewonnen durch längere Zeit hintereinander fortgesetzte Bewegungen. So wurde Benedikt's Kranker erst nach längerem Ringen, mein Recrut erst nach längerem Drillen, mein Verwalter erst nach längerem Tanzen gelenkig. In ähnlicher Weise wirken bei manchen Kranken, namentlich denen aus Dr. Thomsen's Familie, psychische Einflüsse, wie gemüthliche, vergnügte Stimmung, erhöhtes Selbstvertrauen etc. Im Uebrigen scheint die Bewegungshemmung während des ganzen Lebens zu persistiren, nur in dem einen Falle von mir (Sängerin) soll die Steifigkeit eher ab- als zugenommen haben.

Eine besondere Besprechung erheischen noch folgende Punkte:

Erblichkeit. In dem Falle von Leyden hatte ein Bruder des Kranken, in dem einen Falle (Recrut) von mir eine Schwester an derselben Affection gelitten, in einem anderen Falle (Sängerin) von mir die Mutter wenigstens Spuren der Krankheit gezeigt. Am ausgesprochensten aber ist die Vererbung der Affection in der Familie des Dr. Thomsen. Er vermochte das Uebel, welches in den fünf verschiedenen Gene-

rationen gewöhnlich einige Glieder freiliess, bis auf seine Aeltermutter mütterlicherseits zurückzuführen. Der Muskelaffection parallel lief hier in den meisten Fällen eine psychische Störung, welche am meisten Aehnlichkeit hat mit der Geistesschwäche im Greisenalter und im Beginne sich als eine gewisse Beschränktheit und Imbecillität äusserte. Jene Aeltermutttr starb in dem ersten Wochenbett, in welchem sie dem Grossvater des Dr. Thomsen das Leben gab, an Puerperalmanie. Ihre zwei Schwestern waren im höheren Alter psychisch krank; ebenso der Grossvater. Von dessen vier Kindern waren die beiden ältesten, darunter Thomsen's Mutter, psychisch ganz, körperlich fast intact; die beiden jüngsten aber in höherem Grade von Steifigkeit befallen und dazu geistig ziemlich beschränkt Thomsen's Mutter bewahrte bis zu ihrem im 72ten Lebensjahre erfolgten Tode eine seltene körperliche und geistige Frische. Von ihren aus zwei Ehen stammenden 13 Kindern sind 7 mit der Krankheit behaftet, während die übrigen völlig frei davon und die Brüder Thomsen's besonders flink und gewandt sind. Bis auf eine vorübergehend gemüthskranke Schwester hat sich bei keinem der Geschwister eine psychische Affection gezeigt. Zu den schwerstbefallenen dieser Generation zählt Dr. Thomsen selbst. In der 4. Generation, welche Thomsen's Kinder und die seiner Geschwister umfasst, erscheint das Uebel im Abnehmen begriffen: von 36 Individuen sind 6 befallen, 3 in höherem, 3 in geringerem Grade. Bei einem Sohne Thomsen's, welcher jung starb, zeigte sich das Leiden schon in der Wiege sehr deutlich. Die 3 noch lebenden Söhne haben das Uebel, die beiden jüngeren in hohem Grade. Inzucht hat in Thomsen's Familie niemals stattgefunden. Ebensowenig war es möglich, irgend welche ätiologische Momente aus der bis jetzt vorhandenen Casuistik nachzuweisen.

Auch in den Fällen, wo sich eine Vererbung nicht nachweisen liess, muss, wie es scheint, das Uebel als ein angebornes angesehen werden, selbst dann, wenn die Bewegungsstörung erst später in voller Ausbildung zu Tage tritt. Es lässt sich nämlich wohl denken, dass so manche Kinder, welche als plump, schwerfällig und ungeschickt dem Spott ihrer Genossen anheimfallen, bereits an den ersten Anfängen unserer Affection leiden; dass dieselbe aber bei einzelnen durch das Hinzutreten gewisser uns unbekannten Ursachen zu einer auffälligen Entwicklung kommt. Für diese Ansicht spricht der Umstand, dass Thomsen, dessen Auge für diese Art der Bewegungsstörung offenbar geschärft ist, dieselbe bei seinen Kindern z. Th. schon in der Wiege erkennen konnte. Uebrigens gaben mehrere von den genauer beobachteten Kranken ausdrücklich an, dass sie schon von frühester Jugend an durch die Muskelsteifigkeit incommodirt wurden. Erb's Kranker, bei

welchem die Bewegungsstörung, wie es scheint, erst im Jünglingsalter zur vollen Ausbildung kam, erzählte, wie er schon als Knabe dem Spott seiner Gespielen ausgesetzt gewesen. Eine scheinbare Ausnahme macht nur der eine Fall (Verwalter) von mir, insofern bei diesem die Affection erst im 23. Jahre und plötzlich aufgetreten sein soll. Indessen glaube ich, dass auch bei diesem Kranken die Krankheitsanlage schon seit Geburt bestand, zunächst aber in so geringem Grade ausgebildet war, dass Patient selbst zunächst keine besondere Störung seiner Motilität empfand. Erst später kam diese Anlage durch irgend eine uns unbekannte Ursache, wie es scheint, plötzlich zur Ausbildung.

Ueber das Wesen der Affection sind wir noch völlig im Dunkeln. Am Schluss der Beschreibung meines ersten Falles (Recrut) habe ich die Vermuthung ausgesprochen, dass eine Affection der Seitenstränge des Rückenmarks vorliegen möchte (vgl. was ich über vorzeitige Geburten als ätiologisches Moment für die 1. Form der spastischen Spinalparalyse p. 161 gesagt habe). Auch Erb l. c. 822 meint, dass zunächst wohl an eine spinale Affection zu denken sei. Indessen dürfen wir doch nicht unerwähnt lassen, dass in den meisten Fällen die Steifigkeit sich nicht nur auf die von eigentlichen Rückenmarksnerven versorgten Muskeln beschränkt, sondern auch auf die von motorischen Nerven des verlängerten Marks innervirten Muskeln der Zunge, des Antlitzes, der Augäpfel sich erstreckt. Diese Thatsache hat jedoch nichts auffälliges, wenn wir uns erinnern, dass bei der zweiten Form, der Charcot'schen amyotrophischen Lateralsklerose, dieses Mitbefallensein der motorischen Kerne der Medulla oblongata die Regel ist. Eigentliche cerebrale Symptome sind nur in den Fällen von Thomsen verzeichnet. Die in seiner Familie gleichfalls beobachtete psychische Erkrankung ist darum wohl als Complication und nicht als zum Wesen unserer Affection gehörig anzusehen. Der Ansicht Thomsen's, wonach das Wesen unserer Krankheit in einer ursprünglichen Erkrankung der einen Thätigkeitsphäre des Gehirns, des Willens bestehe«, bin ich schon früher l. c. entgegengetreten. Zunächst dürfte die von Thomsen selbst bei seinen Kindern schon in der Wiege wahrgenommene Muskelsteifigkeit schwerlich als eine Erkrankung des Willens zu deuten sein. Sodann aber erklären sich die von Thomsen in sehr hübscher Weise an sich selbst beobachteten psychischen Störungen viel einfacher als secundäre Erscheinungen, als die natürliche Folge der primären Bewegungshemmung. Warum ein so beschaffener Mensch, je mehr er sich beobachtet und verspottet glaubt, um so ängstlicher, ungeschickter und schwerfälliger wird, das liegt klar auf der Hand. Beobachten wir doch Aehnliches bei in gewöhnlichem Grade täppischen und ungeschickten Menschen,

sowie bei Stotternden; sehen wir diess doch auch bei mit Blepharospasmus Afficirten; sobald sie mit Jemand sprechen, der ihnen scharf in's Gesicht sieht, sobald sie anfangen dadurch verlegen zu werden, fangen die klonischen Krämpfe mit vermehrter Energie an zu spielen. Ob und inwiefern die Muskelsubstanz selbst bei unserer Affection verändert sein mag, wissen wir nicht*). Ein dem Sohne Thomsen's beim Militär aus dem Biceps geschnittenes Muskelstückchen zeigte nach Ponfick's Untersuchung »ausser einer etwas breiteren Faserung der quergestreiften Fibrillen nichts Abnormes.« Dass der Inhalt der Sarcolemmschläuche etwa von derberer Consistenz sei als normal, eine Vermuthung, die Leyden und ich ausgesprochen haben, ist eben nur eine Hypothese, die uns wohl für die Steifigkeit der Muskeln eine greifbare Ursache, nicht aber einen sicheren Aufschluss über das Wesen der Krankheit selbst giebt.

Was die Diagnose anlangt, so kann unsere Affection am ehesten mit der sogenannten Muskelhypertrophie verwechselt werden. Ausser dem in der That an die Verhältnisse wie bei Lipomatose streifenden Volumen der Muskeln, könnte im gegebenen Falle auch die etwa nachweisbare Erblichkeit der Affection, sowie die Lordose der Lendenwirbelsäule für Muskelhypertrophie angezogen werden. Indessen bieten unsere Kranken eine Reihe von Erscheinungen dar, welche in den bis jetzt beschriebenen Fällen von Muskelhypertrophie nicht verzeichnet sind. Dahin gehören zunächst die permanenten oder intermittirenden Muskelspannungen. Gewiss muss zugegeben werden, dass in manchen Fällen von Muskelhypertrophie die afficirten Muskeln ebenfalls mehrweniger hart anzufühlen sind, sicherlich aber nicht in dem Grade wie bei einigen unserer Kranken. (Recrut und Verwalter.) Sodann aber haben für gewöhnlich die hypertrophirten Muskeln die electrische Erregbarkeit ganz und gar oder doch in hohem Grade eingebüsst. Bei allen unseren Kranken hingegen war die electrische Erregbarkeit durchaus normal. Weiter aber habe ich beim Durchsuchen der Literatur nur in einem einzigen Falle von Muskelhypertrophie, nämlich in dem von Schlesinger die Angabe gefunden, dass die erkrankten Muskeln auf mechanische Reizung kräftig zu reagiren schienen; in keinem Falle aber die bei zweien meiner Kranken beobachtete Eigenthümlichkeit verzeichnet gefunden, dass der durch den mechanischen oder electrischen Reiz er-

---

*) Bernhardt l. c. spricht sich mit Entschiedenheit für eine auf ererbter oder congenitaler Anlage beruhende selbstständige Erkrankung des willkürlichen Muskelsystems aus. Dem möchte ich entgegenhalten, dass die Annahme eines congenitalen Zurückbleibens gewisser Rückenmarksstränge (Seitenstränge?) ebenso berechtigt sein dürfte.

zeugte Muskeltetanus eine ganze Weile über die Zeit der Reizung hinaus anhielt.

Ueber die Prognose lässt sich nach der jetzt vorliegenden Casuistik nur so viel sagen, dass die Krankheit an sich das Leben wie die Gesundheit des übrigen Körpers nicht gefährdet, dass vielmehr damit Behaftete die gewöhnliche Lebensdauer sehr wohl erreichen können, ohne die Affection selbst los zu werden.

Therapeutische Rathschläge lassen sich vorläufig nicht geben. Vorübergehenden Nachlass der Steifigkeit bringen nach Thomsen gymnastische Uebungen zu Wege; dasselbe wurde von mir bei meinem zweiten Falle (Sängerin) beobachtet.

SCLEROSE DER HINTERSTRÄNGE

VON

DR. A. SEELIGMÜLLER
IN HALLE.



Graue Degeneration der Hinterstränge. Degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Hereditäre Ataxie (Friedreich). Combinirte Hinterstrang-Seitenstrang-Sclerose.

Literatur. Friedreich, N., Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virch. Arch. Bd. 26. p. 391 und Bd. 27. p. 1. 1863. — Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen ibid. Bd. 68. p. 145. 1876. Ebendaselbst p. 164 citirt ist der Fall von Quincke. — ibidem Bd. 70. p. 140. 1877.

Carré, M., Nouv. recherches sur l'ataxie locomotrice progressive. Paris 1865. — Du Castel, Observation de sclérose primitive des cordons de Goll. Gaz. méd. 1874. Nr. 3. Soc. de Biol. — Bouchut, Ataxie locomotrice et sclérose des cordons postérieurs de la moëlle chez les enfants. Gaz. des hôp. 1874. Nro 38. — Kellogg, Two cases of locomot. ataxy in children. Arch. of Electr. and Neurol. Vol. II. p. 182. 1875. — Kahler und Pick, Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. VIII. p. 251. 1878. — W. Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 2. Aufl. p. 601. 1878.

Ebendaselbst findet man die ausführliche Literatur über die Sclerose der Hinterstränge bei Erwachsenen.

Geschichtliches.

Unsere Kenntnisse über das Vorkommen der Hinterstrangsclerose im Kindesalter befinden sich noch in den ersten Anfängen. Alles, was wir darüber wissen, gründet sich im Wesentlichen auf die Beobachtungen des bekannten Heidelberger Klinikers Friedreich. Aus diesem scheint vorläufig so viel hervorzugehen, dass die im Kindesalter beginnende Hinterstrangsclerose von der im erwachsenen Alter auftretenden typischen Form sich mannigfach unterscheidet. Sehr wahrscheinlich, gehört auch der von Friedreich l. c. mitgetheilte Fall aus der Quinke-schen Klinik in Bern hierher. Ob dagegen der von Kahler und Pick neuerdings veröffentlichte Fall hierher zu rechnen ist, ist mir sehr zweifelhaft, da eigentliche Coordinationsstörungen fehlten.

Friedreich veröffentlichte bereits im Jahre 1863 6 Fälle von »hereditärer Ataxie«, welche sich auf zwei Familien vertheilten; in einer dreizehn Jahre später 1876 erschienenen Arbeit brachte er seine fortgesetzten Erfahrungen darüber und 3 neue Fälle wiederum

bei Geschwistern derselben Familie, so dass im Ganzen 9 Fälle vorliegen, von denen bis jetzt 4 zur Section gekommen sind. Vollständig und nach den neueren Methoden, auch mikroskopisch, genau untersucht ist nur der eine Fall (VI) von Friedrich Schultze in Heidelberg.

Ausser den Friedreich'schen Beobachtungen sind einige andere vielleicht hierher gehörige Fälle in der Literatur zerstreut, aber klinisch meist dürftig beschrieben und mit Ausnahme des einen ohne Sectionsbefund. Dahin gehören die Fälle von Du Castel, Bouchut und Kellogg, sowie eine kurze Notiz aus den Sitzungsberichten der Berliner medicinischen Gesellschaft (Berlin. klin. Wochschr. 1875, p. 513), wo Hitzig gelegentlich mittheilt, dass er 3 Kinder einer tabischen Mutter zwischen dem 5. und 10. Lebensjahre an Gehstörungen erkranken sah.

Der von Du Castel bei einem 10jährigen Knaben beobachtete Fall von Paraparese der unteren Extremitäten verdient nur wegen des Sectionsbefundes „primitive Sclerose der Goll'schen Stränge" hier genannt zu werden, da ausdrücklich hervorgehoben wird, dass Ataxie während des Lebens niemals beobachtet wurde.

Die von Kellog mitgetheilten Fälle sind folgende:

Zwei Brüder, von denen der eine 7, der andere 10 Jahr alt war, litten an ausgesprochener Ataxie der unteren Extremitäten. Beide hatten sich prächtig entwickelt und waren niemals krank gewesen, als der ältere vor 4, der jüngere vor $1\frac{1}{2}$ Jahren die ersten Symptome der genannten Affection zeigte. Seitdem war die Krankheit sehr schnell fortgeschritten, namentlich bei dem jüngeren. Der ältere konnte gar nicht mehr gehen, sondern nur noch kriechen. Dabei waren die Muskelkraft und faradomusculäre Erregbarkeit kaum herabgesetzt, die Sensibilität in den unteren Extremitäten in geringem Grade. Auch am Kopf und den oberen Extremitäten waren die ataktischen Symptome ausgesprochen, wiewohl in geringerem Maasse. Sprache langsam, undeutlich und erschwert. Gesicht und Gehör merklich geschwächt, wahrscheinlich auch Bewegungsstörungen an den Augen. Gesichtsausdruck stupid, imbecill; indessen zeigte sich die Intelligenz bei genauerer Prüfung nicht so sehr beeinträchtigt. Bei dem jüngeren Knaben beschränkten sich die ataktischen Symptome fast ausschliesslich auf die unteren Extremitäten. Er ging ohne grosse Schwierigkeit, doch in characteristischer Weise. Sprache und Sinne normal. Aetiologisch liess sich nichts ermitteln. Beide Eltern waren gesund und von guter Constitution und Lebensweise. Indessen musste an erbliche Prädisposition gedacht werden, weil 1) ein älterer Knabe derselben Familie in demselben Alter erkrankte und im Alter von 20 Jahren an Inanition in Folge von Lähmung der Schlingmuskeln gestorben war und weil 2) in den Familien zweier Schwestern der Mutter der Knaben mehrere Kinder auf dieselbe Weise zu Grunde

*) siehe ausserdem den Nachtrag, wo ich über 3 eigene Fälle kurz berichte.

gegangen waren. In jeder der drei Familien gab es vollkommen gesunde Kinder. Unter electrischer und gymnastischer Behandlung besserte sich der ältere Knabe so weit, dass er an zwei Stöcken gehen konnte; der jüngere in noch entschiedenerer Weise.

Diese kurze Mittheilung der genannten Fälle dürfte genügen, um es gerechtfertigt erscheinen zu lassen, wenn wir bei der nachstehenden Darstellung der Hinterstrangssclerose im Kindesalter lediglich die Beobachtungen von Friedreich berücksichtigen.

Characteristik.

Mit Friedreich können wir die Eigenthümlichkeiten der hereditären Ataxie in folgenden Worten zusammenfassen:

Anatomisch stellt sich dieselbe dar als eine chronische entzündliche, zu Atrophie führende Degeneration des Rückenmarkes, welche sich unter dem Einflusse einer hereditären Anlage zur Zeit der Pubertätsperiode mit besonderer Vorliebe zu entwickeln scheint, welche, zunächst wenigstens an die Hinterstränge gebunden, erst im späteren Verlauf sich in transversaler Richtung auf die anliegenden Rückenmarkspartien zu verbreiten pflegt, im Lendenabschnitte des Rückenmarks beginnt, von da nach oben und unten vorwärts schreitet und im verlängerten Mark ihre Begrenzung findet, nachdem sie hier noch die Ursprungsstellen und Stämme der Nn. hypoglossi in Mitleidenschaft gezogen.

Klinisch ist die Affection ausgezeichnet durch eine, in sehr allmählichem Verlaufe sich entwickelnde, von der unteren auf die obere Körperhälfte sich erstreckende, constant zuletzt auch die Sprachorgane betheiligende Störung in der Association der Bewegungen, bei ungestörter Sensibilität und bei vollständiger Integrität der Sinnesorgane und cerebralen Functionen. Lähmungen der Sphincteren fehlen, ebenso trophische Störungen. Als weniger constante Erscheinnngen sind Verkrümmungen der Wirbelsäule, Schwindelgefühl und Nystagmus zu nennen. Charakteristisch ist schliesslich die ausserordentlich lange Krankheitsdauer bis zu dreissig Jahren und mehr.

Pathologische Anatomie.

Von den von Friedreich beobachteten 9 Fällen liegen im Ganzen 4 Sectionsbefunde vor. Indessen kann von diesen nur einer, nämlich der von Friedrich Schultze mittelst der neueren Methoden und nach allen Richtungen hin genau untersuchte Fall VI. auf eine makroskopisch und namentlich mikroskopisch erschöpfende Darstellung Anspruch machen.

Schon am frischen Rückenmark liess sich in manchen Fällen die graue Verfärbung der Hinterstränge deutlich erkennen, wie sie sich bald über die ganze Länge des Marks erstreckte, bald auf einzelne Abschnitte desselben am häufigsten auf das Brust- und Lendenmark, beschränkte. Dem entsprechend zeigten sich die Hinterstränge bald in ihrer ganzen Ausdehnung, bald nur an einzelnen Stellen verschmälert und eingesunken, wodurch das Rückenmark auf dem Querschnitt in seinem sagittalen Durchmesser abgeplattet erschien.

Im Bereich der entarteten Hinterstränge war die Rückenmarkssubstanz meist von derberer Consistenz: nur in einem Falle war sie im Lendenabschnitt erweicht, wohl in Folge postmortaler Maceration durch die im Durasack in abnormer Menge angehäufte Spinalflüssigkeit, welche auch in noch 2 anderen Fällen so bedeutend vermehrt war, dass der untere Theil des Durasackes schwappte.

Die hinteren Wurzeln erschienen ebenfalls dünner als normal und atrophisch.

Die Pia zeigte sich längs der hinteren Fläche des Rückenmarks bald nur leicht milchig getrübt, bald weisslich verdickt und mit der im Uebrigen normalen Dura durch vielfache filamentöse Adhäsionen verbunden. Sie haftet der hinteren Rückenmarksoberfläche meist unzertrennlich an. Der Hinterspalt kann fest obliterirt sein. In 3 Fällen erschien die Pia am Halsmark bräunlich pigmentirt, in Folge einer ungewöhnlich grossen Zahl von pigmentirten Spindelzellen (Fr. Schultze).

Auf Querschnitten durch das Rückenmark hatte bereits Friedreich in einem Falle (III) ein Uebergreifen des degenerativen Processes auf die an die Hinterstränge angrenzenden Lagen der Seitenstränge constatirt.

In dem von Friedrich Schultze genau untersuchten Fall VI. hatten die degenerirten Partien der Seitenstränge auf dem Querschnitt die Gestalt von Keilen, deren Basis an die hintere Hälfte der Seitenstrangsperipherie angrenzte und deren Spitze sich bis tief in den Winkel zwischen Vorderhorn und Hinterhorn hineinerstreckte.

Eine völlig klare Uebersicht über die Ausdehnung der Degeneration nach Breite und Länge erhielt Schultze aber erst durch dünne mit Carmin oder Hämatoxylin gefärbte Querschnitte; danach betraf der degenerirende Process

1) am intensivsten die Goll'schen Stränge, welche nach der Tinction stark dunkelroth resp. dunkelblau gefärbt erschienen;

2) in geringerem Grade die Keilstränge und die hinteren Abschnitte der Seitenstränge.

Während die Querausbreitung des Processes sich sowohl im Brust-

wie im Halsmark fand, wurde in letzterem ausserdem degenerirt gefunden

3) der rechte Vorderstrang in dem an die Fissur angrenzenden Abschnitte und

4) eine circuläre Randdegeneretion wahrgenommen einschliesslich der an die vordere Fissur angrenzenden Partie des linken Vorderstranges.

Je weiter nach abwärts die Querschnitte genommen werden, desto weniger deutlich werden auch die sub 1. u. 2. genannten Veränderungen.

In dem übrigen Areal des Rückenmarkquerschnittes hat Schultze in dem von ihm am alten Spirituspräparat nachuntersuchten Fall III., auch die grauen Hintersäulen nicht ganz intact gefunden, insofern besonders an den hinteren und mittleren Abschnitten bis in die hinteren Partien der Vorderhörner hinein die Ganglienzellen kleiner und ohne deutliche Fortsätze waren und die normalen Züge von Axencylindern fehlten, während grössere und zahlreichere Deiters'sche Zellen und daneben ein feinfaserig kerniges Gewebe vorhanden war. Auch in dem Fall VI. fand Schultze in den Hintersäulen zahreiche Corpora amylacea (über deren histiologische Bedeutung s. unten). In jenem Rückenmark fand Schultze auch die Clarke'schen Säulen verändert, ihre Zellen an Zahl vermindert; dasselbe beobachtete er in Fall VI, wo sich im Gesichtsfeld neben einzelnen atrophischen oft nur eine einzige normale fand.

Der Längsausdehnung nach kann der degenerative Process das ganze Rückenmark vom verlängerten Mark an bis zur Cauda equina hin einnehmen. Im Dorsalmark scheint er gewöhnlich am intensivsten zu sein, doch ist nachgewiesen, dass er sich sowohl nach oben bis über die untere Hälfte der Rautengrube, wie nach unten bis in den Conus medullaris hinein erstrecken kann.

Histologisch stellt sich der degenerative Process dar als einfache Abmagerung und Atrophie der Nervenfasern, bis zum völligen Verschwinden des Marks in denselben, so dass schliesslich nur die Axencylinder restiren. An die Stelle der Nervenelemente war ein feinfaseriges, in der Längsrichtung der Rückenmarksstränge verlaufendes Gewebe getreten, welches Friedreich z. Th. wenigstens als die restirenden collabirten Scheiden der Nervenfasern betrachtet, sowie eine sehr feinkörnige, granulöse Grundsubstanz, welche nach Zusatz von Essigsäure sich klärte und mässig zahlreiche, theils runde, theils ovale mittelgrosse Kerne hervortreten liess. An manchen Stellen schien auch der erwähnte zarte Faserfilz zu einer trüben, feinkrümeligen Masse zu zerfallen und zeigten sich hier kaum noch Spuren von noch erkennbaren

Nervenfaserresten. Fr. Schultze fand die Anzahl der restirenden Nervenfasern bei weitem am meisten reducirt in den Hintersträngen des ganzen Dorsal- und Lendenmarks und in den Goll'schen Strängen, viel weniger in den Seitensträngen und Keilsträngen, am wenigsten im rechten Vorderstrang.

Die Corpora amylacea bezeichnet Schultze geradezu als die Wegweiser für die Ausdehnung des Processes: je grösser die Menge derselben, desto stärker degenerirt, desto nervenarmer ist der betreffende Abschnitt. Danach konnte er leicht feststellen, dass die Veränderung in den Hintersträngen im verlängerten Mark sich bis in die zur Begrenzung des Calamus scriptorius auseinanderweichenden Clavae hinein erstreckte, eine Begrenzung, die vor ihm schon Friedreich durch das Mikroskop constatirt hatte. Auch in den Seitensträngen nimmt die Degeneration nach oben zu ab; die Entartung des rechten Vorderstrangs verschwindet kurz nach Beginn der Pyramidenkreuzung.

Denkt man sich in der Höhe der Hörstreifen einen Frontalschnitt durch die Medulla oblongata gelegt, so bezeichnet dieser im Allgemeinen die Grenze, über welche hinaus der degenerative Process in keinem Fall nach oben gedrungen war. In der grauen Substanz am Boden des 4. Ventrikels fehlten die Corpora amylacea; dementsprechend werden auch sämmtliche Hirnnerven intact gefunden mit Ausnahme des N. hypoglossus, wo Friedreich im wuchernden interstitiellen Bindegewebe massenhafte Einlagerungen von Corpora amylacea fand, welche in dem Fall VI. (Schultze) hier fehlten.

Nach unten zu liess sich die Veränderung mikroskopisch bis in die von der hinteren Seite des Rückenmarks stammenden Nerven der Cauda equina hinein verfolgen; in dem einen Falle von Friedreich in einige periphere Spinalnerven, besonders in den N. ischiadicus, weniger den N. cruralis (weniger beiläufig auch in die Armnerven). In dem Fall VI. dagegen zeigten die peripheren Spinalnerven, wie die Muskeln (auch die Augenmuskeln) ein normales Verhalten; ebenso die Spinalganglien.

In den hinteren Wurzeln, welche schon makroskopisch bedeutend dünner aussehen, fanden sich intra- und extramedullär die Nervenfasern fast durchweg um vieles dünner als normal, mit krümligem, jedoch nicht fettigem Mark; eine vollkommen normale Nervenfaser ist daselbst eine grosse Seltenheit; dazwischen viel wolliges, streifiges Bindegewebe.

Trophische Erkrankungen der Haut (Decubitus) fanden sich nie; Erkrankungen der Harnblase in einzelnen Fällen, immer aber erst, wenn der Tod nach sehr langer Dauer der Krankheit erfolgt war.

Danach fassen wir mit Friedreich und Fr. Schultze den anatomischen Befund bei der hereditären Hinterstrangsclerose in folgende Sätze zusammen:

I. Das Wesen der anatomischen Veränderungen besteht in einer sclerosirenden Degeneration des Nervengewebes, bedingt durch Entwicklung einer feinfibrillären, kernreichen Bindesubstanz mit Einlagerung massenhafter Corpora amylacea und secundärer Atrophie der Nervenfasern. Danach entspricht der Process dem, was wir unter dem Name »Sclerose« verstehen.

II. Der Sitz der anatomischen Veränderungen ist in allen Fällen vorwiegend in den Hintersträngen in ihrer ganzen Längeausdehnung unter besonders hochgradiger Betheiligung der Goll'schen Stränge. Daneben kann sich auch der Process in ausgiebiger Weise auf die Seitenstränge erstrecken. Würde sich diese Ausdehnung auf die Seitenstränge in allen Fällen als constant vorhanden erweisen, so würde anatomisch die Bezeichnung unserer Affection als »combinirte Sclerose der Hinter- und Seitenstränge« am meisten zutreffen. In geringerem Grade können auch die Vorderstränge des Rückenmarks, sowie die grauen Hintersäulen und schliesslich die Clarke'schen Säulen Veränderungen zeigen.

Welches ist nun der Ausgangspunkt des Processes? Friedreich und Schultze wollen für alle Fälle die Veränderung in den Hintersträngen allein als die primäre Veränderung gelten lassen; die der übrigen Abschnitte des Rückenmarksquerschnittes seien als secundäre aufzufassen. Der Weg, auf welchem diese secundären Veränderungen zu Stande kommen, kann nach den genannten Autoren ein doppelter sein: entweder breitet sich der Process einfach in transversaler Richtung aus, so dass er von den Hintersträngen zunächst auf die Hintersäulen und von diesen auf die Seitenstränge sich fortsetzt, so in dem Fall III von Friedreich; oder die Veränderung der übrigen Abschnitte des Rückenmarksquerschnitts kommt zu Stande durch Fortpflanzung der chronischen Entzündung der Pia auf die Peripherie des Rückenmarks selbst. Diese letztere Erklärung geben Friedreich und Fr. Schultze zu dem anatomischen Befund im Fall VI. In diesem Falle soll die bei der Section nachgewiesene chronische Leptomeningitis spinalis, welche selbst secundärer Natur ist, — insofern sie dem ursprünglich nur in den Hintersträngen zur Entwicklung gekommenen Entzündungsprocess durch Vermittlung der in die hintere Längsfissur sich einsenkenden Fortsätze der Pia ihre Entstehung verdankt — im Bereich der Hinterstränge beginnend, sich allmählich nach seitlich und vorn auf die Gegend der Seitenstränge und später des rechten Vorderstrangs fortge-

pflanzt und von der Peripherie aus auf die genannten Rückenmarksabschnitte selbst fortgesetzt haben.

Eine andere Erklärung dieses Rückenmarksbefundes in Fall VI haben Kahler und Pick im Anschluss an den von ihnen veröffentlichten Fall, welcher sehr ähnliche Veränderungen bietet, gegeben. Sie sehen dieselben an als eine combinirte Systemerkrankung, d. h. als die gleichzeitige und durch eine gemeinschaftliche Krankheitsursache bedingte Erkrankung mehrerer Fasersysteme. Danach wäre die Friedreich'sche Form der hereditären Ataxie anatomisch zu bezeichnen als hereditäre combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks, speciell der Pyramidenbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahnen (mit Einschluss der Clarke'schen Säulen), der Goll'schen Stränge und der Hinterstranggrundbündel.

In jenem Fall VI fiel eine besondere Eigenthümlichkeit des Rückenmarks auf, welche im Stande sein dürfte, der pathogenetischen Auffassung der Erkrankung einen neuen Gesichtspunkt zu eröffnen. In jenem Fall VI war nämlich das ganze Rückenmark dünner und schmächtiger als normal, besonders in seiner hinteren Hälfte und hier wieder besonders in den Hintersträngen; aber auch an den vorderen Abschnitten und der grauen Substanz liess sich die Verschmächtigung nicht verkennen. Ganz besonders ausgesprochen war diese Volumsveränderung in dem verlängerten Mark, namentlich in der unteren Hälfte desselben. Mikroskopisch fand dieselbe ihren Ausdruck darin, dass überall die Nervenfasern mit ihren Axencylindern dünner und feiner waren, besonders deutlich in den Pyramiden und Pedunculi cerebri, nicht weniger in den corpora restiformia. Auch die Ganglienzellen der grauen Kerne im verlängerten Mark waren meist kleiner und von geringerer Zahl als normal. — In dem Falle von Kahler und Pick zeigte das Rückenmark zwar kindliche Dimensionen, aber eine wesentlich mangelhafte Ausbildung der histologischen Elemente desselben konnte nicht constatirt werden.

Friedreich und Fr. Schultze sind auf jene Wahrnehmungen hin der Ansicht, dass es sich im Fall VI um eine hereditäre Entwicklungshemmung des Rückenmarks handle, insofern als eine völlige Ausbildung und Entwicklung der Medulla spinalis und oblongata überhaupt nicht statt hatte. In diesem auch histologisch mangelhaft entwickelten Organe bestand eine gewisse Prädisposition für das Zustandekommen jenes sclerosirenden Processes, dessen Anfänge spätestens in die Zeit der ersten deutlichen Krankheitssymptome zu datiren sind.

Kahler und Pick dagegen halten eine Bildungshemmung des Rückenmarks in toto nicht für wahrscheinlich; sie glauben vielmehr,

dass es sich in ihrem Falle auf Grund einer durch die phthisische Mutter überkommenen »schlechten Anlage« nur um eine mangelhafte Ausbildung der später in stärkerem Maasse erkrankenden Fasersysteme handele, indem diese auf einer gewissen Stufe der Markscheidenentwicklung stehen geblieben seien.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Wahrscheinlich auf Grund einer angeborenen Disposition erkranken bis dahin anscheinend gesunde und zwar vorwiegend weibliche Individuen zwischen dem 12. und 18. Lebensjahre zunächst an atactischen Bewegungsstörungen der Extremitäten, gewöhnlich zuerst der unteren und erst etwas später der oberen, seltener ziemlich gleichzeitig beider; noch später an solchen der Sprache und schliesslich im weiteren Verlauf (unter den bis jetzt beobachteten Fällen frühestens 5, Jahre nach Beginn der Krankheit) an solchen der Augenmuskeln, atactischem Nystagmus. Sensibilitätsstörungen fehlen von vornherein und im späteren Verlaufe oder sind nur in ganz geringem Grade angedeutet: also keine lancinirenden Schmerzen und keine erhebliche Herabsetzung der Haut- und Muskelsensibilität. Die Hautreflexe sind meist normal; die Sehnenreflexe, wo darauf untersucht wurde fehlten. Störungen der Harnblase, cerebrale Symptome, Tremor, Amaurose, trophische Störungen (Decubitus) fehlen ebenfalls. Erst im letzten Stadium der Krankheit, jedenfalls nach vieljährigem Bestehen der Ataxie, werden in einzelnen Fällen Paresen und Contracturen, sowie Abmagerung an den Extremitäten und Blasenschwäche beobachtet.

Die Dauer der Krankheit ist eine ausserordentlich lange, bis über 32 Jahre. Der Tod erfolgte in vier Fällen an Typhus.

Besprechung einzelner Symptome.

Die atactischen Bewegungsstörungen stellen die zuerst auftretende und während des langen Krankheitsverlaufs am meisten in die Augen springende Erscheinung dar. Zunächst werden gewöhnlich die Bewegungen der Beine, später auch die der Arme unsicher. Das ausgeprägte Bild dieser zunächst nur locomotorischen Ataxie ist folgendes:

Die Bewegungen der Extremitäten sind unsicher, ungeordnet und verfehlen oft den angestrebten Zweck. Beim Gehen werden die Beine vor- oder übereinander geworfen, geschleudert, auch wenn die Kranken die Augen dabei geöffnet halten; so gerathen sie in Gefahr über die eigenen Beine zu stolpern und hinzustürzen. Später ist das Gehen ohne Unterstützung nicht mehr möglich. Die Kranken können sich nur noch

mittelst Anklammern an Betten, Tischen, Wänden etwas herumbewegen; jeder Versuch, ohne Anhalten zu gehen, bringt sie sofort unter schleudernden, ungeordneten Bewegungen der Beine zum Hinstürzen. Von den oberen Extremitäten wird ein vorgehaltener Gegenstand erst nach allerlei unsicheren das Ziel bald nicht erreichenden, bald überschreitenden Bewegungen ergriffen, aber, einmal erfasst, gut festgehalten. Das Auf- und Zuknöpfen oder Zuhaken der Kleider, das Knüpfen einer Schleife, das Nadeleinfädeln u. dgl. gelingen nur mit grosser Schwierigkeit und unter allerlei sonderbaren, unzweckmässigen, dabei langsamen und trägen Fingerbewegungen. Die Schwierigkeit bei der Ausführung derartiger Actionen bleibt dieselbe, auch wenn die Kranken sich dabei der Controle ihrer Augen bedienen. Nicht selten sind die Bewegungsstörungen auf der einen Körperhälfte, meist auf der zuerst befallenen stärker ausgesprochen als auf der anderen. Einfachere, weniger complicirte Bewegungen werden dagegen in ziemlich normaler Weise ausgeführt, z. B. einfache Beugung und Streckung des Armes oder Beines; und es zeigt sich dabei, dass die grobe motorische Kraft an sich keine Abnahme erlitten, insofern es auch bei Anwendung starker Kraft kaum gelingt, den gestreckten Arm oder das gestreckte Bein der Kranken gegen ihren Willen zu beugen, den gebeugten Arm zu strecken u. s. w. Auch pflegt der Händedruck ein sehr energischer zu sein.

In dem früheren Stadium der Krankheit tritt die atactische Störung nur bei Bewegungen hervor (locomotorische Ataxie): die Patienten sind sehr wohl noch im Stande, den einmal nach vorn gestreckten Arm ruhig zu halten und ohne Schwierigkeit frei zu sitzen und aufrecht zu stehen. Besonders muss hervorgehoben werden, dass in dem Anfangsstadium auch bei geschlossenen Augen während des Stehens kein Schwanken des Körpers erfolgt. Später aber ist das Stehen und Gehen bei geschlossenen Augen, sowie in der Dunkelheit ungleich schwieriger, so dass ein Kranker Friedreich's angab, wie er nach Sonnenuntergang nicht mehr ausgehen könne.

Im späteren Verlauf der Krankheit aber ist das Gleichgewicht auch bei ruhiger Körperhaltung gestört; es gesellt sich zu der locomotorischen noch die statische Ataxie hinzu: beim Versuch, aufrecht und frei zu stehen, tritt sofort ein solches Schwanken und Wackeln des Rumpfes ein, dass die Kranken Gefahr laufen hinzustürzen; ja es kann zu einem Schwanken und Taumeln wie bei einem Betrunkenen kommen und schliesslich gerathen, schon beim Versuch, einen vorgehaltenen Gegenstand zu ergreifen, auch Kopf und Rumpf in wackelnde und störende Mitbewegung. Selbst beim aufrechten Sitzen tritt schliesslich Schwanken des Rumpfes ein, welches erst beim Anlegen des Rückens

gegen die Stuhllehne aufhört. Auch der Kopf kann im Sitzen nicht mehr ganz ruhig gehalten werden, sondern zeigt häufig balancirende, wackelnde Bewegungen. Erst bei ruhiger Lage im Bett oder beim Sitzen im Stuhl mit angelegtem Rücken und Kopf treten keinerlei anomale Erscheinungen hervor; nur hier und da bemerkt man noch ein leichtes Zucken einzelner Finger, mitunter auch der ganzen Hand, welche Bewegungen indessen durch Willenseinfluss und Achtsamkeit, wie es scheint ohne Schwierigkeit, unterdrückt werden können.

Auch jetzt kann übrigens die rohe motorische Energie der Muskeln für den Willenseinfluss noch vollkommen erhalten sein; eigentliche motorische Lähmungserscheinungen fehlen vollständig. Erst im ganz späten Verlauf und auch hier nur in einzelnen Fällen schwindet die motorische Kraft mehr und mehr und es kann zu lähmungsartigen Zuständen kommen. Alsdann kann mit den Händen nur ein sehr ungenügender und schnell wieder nachlassender Druck ausgeübt werden. Liegen die Kranken zu Bett, so können die Beine wohl angezogen und gestreckt, abducirt oder adducirt werden, jedoch mit sichtlicher Mühe und Anstrengung; das Gehen und Stehen ist alsdann nicht mehr möglich.

Die Coordinationsstörung der Sprache tritt in den meisten Fällen viel später auf als die an den Extremitäten, nämlich 5—10 Jahre, nur in einem Falle 1 Jahr später. Sie beginnt immer zunächst mit einer etwas schwerfälligen, lallenden Aussprache der Wörter, welche sich beim schnellen Sprechen steigert und im späteren Verlauf der Krankheit nahezu bis zur Unverständlichkeit allmählich verschlimmert. Dabei kann die Zunge leicht und rasch herausgestreckt und sowohl innerhalb wie ausserhalb der Mundhöhle nach allen Richtungen hin frei bewegt werden. Liegt sie ruhig in der Mundhöhle, so zeigt sie in manchen Fällen nichts Abnormes; in anderen dagegen bemerkt man an ihr zuweilen leichte fibrilläre Zuckungen. Uvula und weicher Gaumen zeigen keine Anomalie der Stellung. Friedreich bezeichnet jene Anomalie der Sprache als eine Coordinationsstörung der articulirenden Zungenbewegungen, hervorgebracht durch die mikroskopisch nachgewiesenen Veränderungen an den Stämmen beider Hypoglossi resp. eine von dem im Boden des vierten Ventrikels gelegenen Hypoglossusursprunge ausgehenden Neuritis chronica descendens.

Der Nystagmus scheint in den meisten Fällen erst spät zu den genannten atactischen Erscheinungen hinzuzutreten (in dem einen Falle nach 18-, in dem anderen nach 21jährigem, nur in einem einzigen Falle nach 5jährigem Bestehen der Krankheit). Aus diesem Grunde dürfen wir annehmen, dass die in einem relativ früheren Stadium der Krankheit Gestorbenen, wenn sie länger am Leben geblieben wären, wahrschein-

lich ebenfalls Nystagmus bekommen hätten, der an ihnen bei Lebzeiten vermisst worden war. Daher dürfte das Zahlenverhältniss 5:9, d. h. von den 9 Kranken litten 5 an Nystagmus, nicht massgebend sein.

Der Nystagmus ist ein bilateraler und stellt sich als in transveraler Richtung erfolgende, kurze und ruckartige Bewegungen der Augäpfel dar, die aber nicht so schnell sich wiederholen, wie bei dem gewöhnlichen Nystagmus, sondern vielmehr langsam und in grossen Zwischenräumen, 2—3 Mal in der Secunde. Bei ruhig gehaltenem Blick fehlt der Nystagsmus vollständig. Er zeigt sich, sobald man einen gerade vor die Augen, noch mehr, wenn man einen seitlich gehaltenen Gegenstand fixiren lässt, um so lebhafter, je näher man den Gegenstand den Augen bringt. In noch höherem Grade tritt der Nystagmus ein, wenn man die Kranken auffordert, einen von der einen zur anderen Seite vor den Augen vorbeizuführenden Gegenstand mit dem Blick zu verfolgen. Je rascher die Bewegung, um so schlimmer der Nystagmus.

Die transveralen Bulbusbewegungen werden also um so stärker, je mehr die Kranken durch eine stärkere Contraction der Augenmuskeln die Stellung der Sehaxen von der Stellung des ruhigen Blickes abweichen zu lassen genöthigt werden, oder mit anderen Worten, je mehr Anforderungen an die coordinirende Thätigkeit der Augenbewegungsmuskeln, und zwar vorwiegend der Musculi recti interni und externi gestellt werden. Das Lesen ist erschwert und verursacht sehr bald Ermüdung.

Durch diese Eigenthümlichkeiten unterscheidet sich dieser atactische Nystagmus (Friedreich) wesentlich von dem gewöhnlichen Nystagmus der Ophthalmologen.

Nachdem wir nun die das Symptomenbild beherrschenden atactischen Störungen an den Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes, der Sprache und des Auges genauer beschrieben, bleibt uns nur noch übrig, den in dem allgemeinen Krankheitsbilde als durchweg oder fast vollständig fehlenden Erscheinungen, welche wir bei der gewöhnlichen Form der Tabes constant zu beobachten gewohnt sind, eine kurze Besprechung zu widmen.

Sensibilitätsstörungen fehlen gänzlich oder treten erst im späteren Verlaufe und in geringem Grade auf. So waren lancinirende Schmerzen im Anfangsstadium nur in 3 Fällen und in mässigem Grade vorhanden. Friedreich führt sie auch in diesen Fällen nicht auf die Erkrankung des Rückenmarks selbst, sondern auf die complicirende, durch die Section nachgewiesene chronische Entzündung der Pia an der hinteren Rückenmarksfläche (Leptomeningitis spinalis chronica posterior) zurück. In 2 anderen Fällen traten zwar heftige Schmerzen auf, aber viel später und erst nach langjährigem Bestehen

der Krankheit. Hier erklären sie sich durch ein Fortschreiten des Processes im Rückenmark in transversaler Richtung.

Ebenso fehlen Störungen der Haut- und Muskelsensibilität. Nur in einem Falle trat nach 17jährigem Bestehen der Ataxie Veränderung der Sensibilität in den Fusssohlen ein, während in 4 Fällen auch nach langjähriger Krankheitsdauer nicht die geringste Störung der Sensibilität nachgewiesen werden konnte.

Die Hautreflexe waren meist normal; die Patellarsehnenreflexe dagegen waren in den zwei Fällen, wo darauf untersucht wurde, aufgehoben. (Uebereinstimmung mit der gewöhnlichen Tabes.)

Das Fehlen von Störungen der Sensibilität erklärt Friedreich daraus, dass der degenerative Process zunächst wenigstens auf die weissen Hinterstränge des Rückenmarks beschränkt bleibt, welche »jedenfalls nicht als die einzige oder auch nur vorwiegende Bahn angesehen werden können, auf welcher die sensitiven Eindrücke zum Sitze des Bewusstseins fortgeleitet werden.« So betraf in dem Fall I, wo Sensibilitätsstörungen bis zum Tode, der nach 16jährigem Bestehen der Ataxie am Typhus erfolgte, durchaus fehlten, die Degeneration ausschliesslich die Hinterstränge. Erst durch ein Uebergreifen des Processes auf die grauen Hintersäulen und die Seitenstränge (?) scheinen Sensibilitätsstörungen zu Stande zu kommen.

Während so der degenerative Process wenig und erst spät Neigung zeigt, sich in transversaler Richtung auf die benachbarten Theile des Rückenmarks fortzupflanzen, pflegt er sich in rapider Weise über die ganze Ausdehnung der Hinterstränge bis hinauf an den vierten Ventrikel zu erstrecken. Es erklären sich hieraus die schon relativ früh zu der Ataxie in den unteren Extremitäten hinzugesellende Ataxie der oberen Extremitäten, sowie die Sprach- und Augenbewegungen.

Aus demselben Grunde vermissen wir auch die bei der gewöhnlichen Tabes constant und relativ frühzeitigen Affectionen der Blase und des Mastdarms; in einem Falle (2.) zeigte sich später Blasenschwäche.

Cerebrale Störungen, sowie Affectionen anderer Hirnnerven als des Hypoglossus fehlen in Uebereinstimmung mit der constanten Begrenzung des Processes an der unteren Hälfte des vierten Ventrikels; so auch die bei der gewöhnlichen Tabes nicht seltene Amaurose und Augenmuskellähmung. Für den Nystagmus fehlt uns, wie wir sahen, bis jetzt das anatomische Substrat.

Verlauf, Dauer, Ausgänge.

Der Verlauf der hereditären Ataxie ist ein durchaus einförmiger, insofern der Wechsel, namentlich eine Besserung der normal gesetzten Erscheinungen in keinem Falle beobachtet ist, vielmehr die Symptome der Ataxie entweder lange Zeit ganz stationär bleiben oder sehr langsam und allmählich sich verschlimmern. Eigentliche Lähmungserscheinungen bilden sich ganz allmählich und erst nach sehr langem Bestehen der Ataxie aus, ebenso können schliesslich Contracturen entstehen und Abmagerung der Beine eintreten. Die Dauer der Krankheit ist im Vergleich zur gewöhnlichen Tabes jedenfalls eine ausserordentlich lange, bis zu dreissig Jahren und darüber. Der Tod erfolgte in den Friedreich'schen 9 Fällen, von denen überhaupt z. Z. 5 gestorben waren, 4 Mal durch Typhus. (Ausserdem wurde beiläufig noch eine fünfte Kranke ebenfalls vom Typhus ergriffen, genas aber.) Da Decubitus und Blasenlähmung als todbringende Factoren bei der hereditären Hinterstrangsclerose in Wegfall kommen, so dürfte der Tod wohl gewöhnlich durch intercurrente Krankheiten herbeigeführt werden.

Aetiologie.

Erblichkeit. Die 9 Fälle Friedreich's vertheilen sich auf die Geschwister von 3 Familien; von der Familie Lotsch wurden 2, von der Familie Süss 4, von der Familie Schulz 3 Geschwister befallen. Neben den erkrankten Geschwistern lebten in der letzten Familie mehrere gesunde. In den beiden ersten Familien waren die Väter Trunkenbolde; die Mutter Lotsch starb an halbseitiger Körperlähmung, die Mutter Süss war geistesschwach.

Obgleich weder bei den Eltern noch bei den Voreltern der erkrankten Geschwister eine ähnliche Affection beobachtet worden war, so ist eine hereditäre Uebertragung der Krankheitsdisposition nicht wohl auszuschliessen.

Dafür spricht auch die Beobachtung von Quincke, in welcher auch die jüngere Schwester des erkrankten Knaben eine ähnliche Affection zeigte und die von Kellogg, in welcher ebenfalls 2 Brüder erkrankt waren.

Geschlecht. Unter den 9 Kranken Friedreich's finden sich nur 2 männliche Individuen; also überwiegt anscheinend das weibliche Geschlecht bei der hereditären Ataxie ganz entschieden, während bei der gewöhnlichen Ataxie das umgekehrte der Fall ist.

Alter. Das Auftreten der Krankheit hatte in allen Fällen von Friedreich zur Zeit der sich vorbereitenden oder erst kurz vorher

eingetretenen Pubertät statt: am frühesten im 13. Lebensjahre bei den 3 Geschwistern Schulz, im 15.—16. bei den Geschwistern Süss und im 18. bei den Geschwistern Lotsch. Friedreich ist geneigt, die Entwicklung der congenitalen Erkrankungsdiathese zur ausgesprochenen Affection gerade zur Zeit der Pubertät zurückzuführen auf die von Rokitansky um diese Zeit innerhalb der Wirbelsäule häufig gefundene venöse Hyperämie.

Die beiden Knaben Kellogg's waren zur Zeit des Auftretens der Krankheit erst c. 6 Jahr alt; die Geschwister Kern (Quincke) etwa eben so alt.

Diagnose.

Hier ist vor allem der Ort, auf die schon öfter angedeuteten Unterschiede zwischen der hereditären Ataxie und der gewöhnlichen typischen Form der Tabes der Erwachsenen näher einzugehen.

Erblichkeit ist für die gewöhnliche Tabes nur in dem bekannten Fall von Carré nachgewiesen, welcher in derselben Familie in drei Generationen 18 Fälle von Tabes zählen konnte. Von der gewöhnlichen Tabes wird das männliche Geschlecht viel häufiger befallen als das weibliche. Sie tritt in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle erst nach dem 30. Lebensjahre auf. Sensibilitätsstörungen werden beobachtet fast constant und in ausgesprochenem Grade in allen Fällen von gewöhnlicher Tabes.

Niemals sind bei der gewöhnlichen Tabes, wenn wir von den mit allgemeiner Paralyse complicirten Fällen absehen, die eigenthümlichen coordinatorischen Störungen der Sprache beobachtet, wie sie bei der hereditären Ataxie sich regelmässig entwickeln. Ebenso fehlt bei der gewöhnlichen Tabes der Nystagmus regelmässig. Ausnahmsweise will ihn Hammond (Diseases of the nervous system 1874 p. 141) in einem Falle beobachtet haben. Ich selbst sah ihn bei einem 30jährigen seit 6 Jahren an hochgradiger Tabes leidenden Ingenieur Schwindel und Unvermögen zu lesen hervorrufen (cf. W. Gesenius, Beiträge zur Aetiologie, Symptomatologie und Diagnose der Tabes dorsualis. Inaugural-Dissert. Halle 1879. Beobacht. 20).

Am nächsten liegt demnächst eine Verwechslung mit multipler Sclerose, mit welcher die hereditäre Ataxie unter anderen den Nystagmus, die Sprachstörung und die wackelnden Bewegungen des Kopfes und Rumpfes (statische Ataxie) gemein hat. Bourneville*) und Charcot haben aus diesem Grunde behauptet, dass es sich bei der

*) Bourneville, De la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869. p. 212 etc.

Friedreich'schen Form der Tabes lediglich um Mischformen mit multipler Sclerose gehandelt habe. Friedreich selbst hat diesen Einwurf bereits (Virch. Arch. Bd. 68. p. 233 u. ff.) zur Genüge entkräftet. Jedenfalls fehlen der hereditären Ataxie eine Menge von Erscheinungen, welche wir bei der disseminirten Sclerose constant zu beobachten gewohnt sind, wie Steigerung der Sehnenreflexe, Muskelcontracturen, apoplectiforme und epileptoide Anfälle, Diplopie, Decubitus etc. Auch die genaue mikroskopische Untersuchung liess keine Spur multipler Heerde constatiren.

Prognose.

Die Prognose quoad vitam ist bei der hereditären Ataxie nicht ungünstig, insofern die Krankheit viele Jahre lang andauern kann und an sich überhaupt das Leben kaum je oder erst sehr spät gefährden dürfte. Eine besondere Disposition zur Erkrankung an Typhus ist Friedreich geneigt anzunehmen (von 9 Fällen erkrankten 5, 4 starben an Typhus). In Bezug auf die Aussicht auf Besserung oder zur Heilung ist die Vorhersage aber durchaus ungünstig, insofern solche in keinem Falle eintrat.

Therapie.

Die Therapie wird bis jetzt sich nur auf die versuchsweise Anwendung der für die gewöhnliche Tabes sanctionirten Mittel, namentlich auf die Electricität Rücksicht zu nehmen haben.

In dem einen Falle Friedreichs hatte eine von Erb geleitete galvanische Behandlung durchaus keinen Erfolg.

Nachtrag.

Ich selbst habe nach Vollendung des vorstehenden Aufsatzes folgende Beobachtungen gemacht, welche — obgleich Friedreich nach Durchsicht der ausführlichen Krankengeschichten sich für die Identität mit seiner hereditären Ataxie nicht mit Sicherheit aussprach — ich selbst doch hierher zählen möchte. Die Beobachtungen selbst, sowie die Gründe, warum ich sie der hereditären Ataxie Friedreich's zuzähle, habe ich im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten X. 1. ausführlich mitgetheilt.

Bei 3 Geschwistern v. K. — 2 Brüder von 28, resp. 26 und 1 Schwester von 21 Jahren — den einzigen Kindern einer Ehe von Eltern, welche selbst Brüderkinder, beide aus derselben neuropathisch stark belasteten altadeligen Familie stammen, entwickelte sich — bei dem jüngern Bruder zur Zeit der Pubertät, bei den beiden anderen

wahrscheinlich erst später — in ausserordentlich langsamer Weise — die ersten Anfänge der Ataxie hatten sich bei dem jüngeren Bruder vor 14 Jahren gezeigt, — ausgesprochene Ataxie in den unteren, weniger deutlich in den oberen Extremitäten. Dazu gesellte sich bei dem jüngeren Bruder nach 10jährigem Bestehen der Ataxie hochgradiger Nystagmus, bei dem älteren Bruder (die Schwester konnte überhaupt nicht untersucht werden) zeigten sich erst später nur Andeutungen davon. Dabei fehlten Störungen von Seiten der Sensibilität, der Sinnesorgane, sowie eigentliche Lähmungserscheinungen, Contracturen und Atrophien.

Somit stimmen diese Fälle mit dem von Friedreich entworfenen Symptomenbilde vollständig überein. Abweichungen davon zeigen sie nur in folgenden Punkten:

1) Bis jetzt wenigstens fehlt ausgesprochene Ataxie der Sprache; diess will aber, wie mich bedünkt, nichts sagen, da Friedreich selbst die Sprachstörung als ein spät eintretendes Symptom darstellt.

2) Die Patellarsehnenreflexe sind bei beiden Brüdern nicht nur vorhanden, sondern sogar erhöht; Friedreich hat aber überhaupt nur 2 von seinen 9 Fällen auf Sehnenreflexe untersucht und bei diesen 2 dieselben allerdings vermisst.

3) Geringe psychische Störungen, welche in den Friedreich'schen fehlten: Vergesslichkeit, an welcher auch der übrigens durchaus gesunde Vater leidet, ein gewisser Hang zur Träumerei und conträre Sexualempfindung bei dem jüngeren Bruder, welche beide wohl auf hochgradig betriebene Onanie zurückzuführen sind, sowie Asymmetrie der Gesichtshälften bei beiden Brüdern ohne Muskellähmung sind wohl einfach als Complicationen anzusehen.

4) Geringe Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms, welche in den Friedreich'schen Fällen erst sehr spät auftraten, sind bei dem jüngeren Bruder vorhanden, solche von Seiten der Blase auch bei dem älteren. Indessen dürften für die Entstehung der Blasenstörung bei dem jüngeren Bruder wohl die Onanie, bei dem älteren mehrfach überstandene sehr hartnäckige gonorrhoische Blasenkatarrhe verantwortlich zu machen sein.

Jedenfalls kommen die sub 1—4 genannten Abweichungen nicht in Betracht gegenüber der sonst vollständigen Uebereinstimmung, so dass ich nicht anstehe, die drei Fälle der hereditären Ataxie Friedreichs zuzuzählen.



DIE

KRANKHEITEN DES GEHIRNS

IM

KINDESALTER

VON

DR. A. STEFFEN.



I. Bildungsfehler.

Literatur.

J. B. Meckel, Handbuch der patholog. Anatomie 1811. I. p. 140 mit reichlichen Angaben der Literatur. — Fr. L. Meissner, Forschungen des 19. Jahrhunderts etc. Bd. III. 1826. B. VI. 1833. — Bednař, Die Krankheiten der Neugeborenen u. Säuglinge 1851. B. II. p. 169. — Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie 1856. B. II. p. 396. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin 1856. p. 891. — Lambl, Aus dem Franz-Josef-Kinderspital in Prag 1860. B. I. p. 1. — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. 1862. p. 64. — Förster, Handbuch der patholog. Anatomie 1863. B. II. p. 555. — Cruveilhier, Atlas d'anatom. patholog. XV. livr. — Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865. — Huguenin in v. Ziemssens Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. Supplementband 1878, mit reichlichen Angaben der Literatur. — Johnson, Cyclops monster. Dublin journal 1870. B. II. p. 200. — Jacobi, Case of Monopus. The americ. journ. of obstetr. and diseases of women and children 1874. p. 633. — J. Ashburton Thompson, Transactions of the obstetrical society of London. Vol. XV. for the year 1873. London 1874. p. 35.

Jo. Baptist. Morgagni, De sedibus et causis morborum. Lugduni Batav. MDCCLXVII. Liber tert. Epist. XLVIII. Art. 50. p. 433. — F. L. C. Vogel, Dissertat. de origine hemicephali. Rostoch 1826. — Jul. Vinc. Krombholz, Anatom. Beschreibung eines sehr merkwürdigen Anencephalus. Prag 1830. — Jacobi, Hemicephalie. Journ. of obstetr. etc. 1868. p. 153 u. 1874. p. 629. — Peacock, Schmidt's Jahrbücher 1860. p. 150. — Rindfleisch, Virchow's Arch. 1860. B. XIX. p. 546. Anencephalie u. Spina bifida. — Polaillou, Anencephalus. Gaz. hebdomad. 1874. p. 484. — Duncan, Anencephalus. Edinb. obstetric. Transact. 1875. p. 72. — Bellouard, Foetus anencephale. Bulletin de la société anat. de Paris 1877. p. 114.

Microcephalie: Baillarger, Gaz. des hôpit. 1856. No. 91. — Schützenberger, Archiv génér. de médec. 1856. No. 8. — C. Langer, Wiener medic. Jahrb. 1861. 5. p. 72. — Compte rendu médical sur la maison des enfans trouvés de St. Petersbourg pour l'année 1864. p. 192. — Ritter, Jahrbuch für Physiologie u. Pathologie des ersten Kindesalters 1868. p. 88—90. — J. Sander, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten B. I. 1868. p. 299. — Jacobi, Philadelph. medic. and surgic. reporter B. XXIII. H. 23. Dec. 1870. — Fr. Theile, Zeitschrift für ration. Medicin B. XI. H. 3. — R. Förster, Jahrbuch für Kinderheilkunde B. VII. p. 66. — Sapoline, Annali univers. CCXIII. p. 369—378. Agosto 1870 (Schmidt's Jahrb. 1871. 4. p. 243). — L. W. v. Bischoff, Anatom. Beschreibung eines mikrocephalen 8jährigen Mädchens. München 1877, mit mehrfacher Casuistik. — Heschl, Prager Vierteljahrsschrift CXX. 1873. p. 135. — Fr. Fischer, Archiv für Psychiatrie etc. B. V. 1875. p. 850. — J. Adams, Lancet 1875. 1. p. 148. — Theile, Schmidt's Jahrb. 1876. 1. p. 95 mit reichlicher Casuistik u. Literatur. — F. Barlow, Lancet 1876. 1. p. 825. — R. Demme, Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderhospitals im Jahr 1876. — Klebs, Oestr. Jahrbuch für Pädiatrik 1876. 1. p. 1.

Macrocephalie (Hydrocephalus): Stalpartii van der Wiel observat. rarior. etc. pars prior, Lugduni Batav. MDCLXXXVII. p. 123. — G. van Swieten, Commentaria etc. Tom. octav. Wirceburgi MDCCLXXXIX. p. 190. — Tulpius, Observat. med. Lib. I. Cap. 24. Amstelod. 1641. — Wepfer, Observat. med. pract. de affectibus capitis. Observat. 29. Scaphus.

1727. — Wilh. Schmidt, Salzb. med. chirurg. Zeitg 1800 no. 90. — Fleisch, Handbuch der Kinderkrankheiten B. III. p. 1. 1807. — Franc. Frid. Reichmeister, Dissert. De hydrocephalo congenito. Lipsiae 1832. — Journ. f. Kinderkrankheiten von Behrend u. Hildebrand B. XXXI. 1858. p. 212. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde 1861. p. 4. — Rokitansky, Wochenblatt der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1861. No. 4. p. 30. — Steiner u. Neureutter, Prager Vierteljahrsschrift 1863. Jahrg. XX. B. II. p. 102. — Verhandlungen der medic. Gesellsch. zu Christiania im Journal für Kinderkrankheiten B. XLI. 1863. p. 121 u. 129. — Prescott Hewett, St. George's Hospit. Rep. Vol. I. p. 25. 1866. — v. Gunz, Jahrbuch für Kinderheilkunde B. V. 1862. p. 161. — Koller u. Schmidt ebendort B. VI. 1863. p. 192. — Hänel ebendort. N. F. B. I. p. 403. — T. Amyot, Case of spina bifida und hydrocephalus with bursting of the head. Med. Times and Gaz. 1869. B. V. 1. p 330. — M. Tiddy, Lancet 1869. V. 1. — H. Dickenson, Lancet 1870. II. 403—7. — Ritter, Oestreich. Jahrbuch für Pädiatrik 1870. p. 63 u. 90. — Frank Woodbury, Philad. med. Times 1872. August p. 410. — Sansom, Lancet 1873. I. p. 736. — Ueber chron. Hydrocephalus. Journal für Kinderkrankheiten von Behrend u. Hildebrand LVI. 1871. p. 458. — Buttenwieser, Deutsches Archiv für klin. Medicin B. X. 1872. p. 301. — Oesterloh, Oestreich. Jahrbuch f. Pädiatrik 1874. Analekten p. 125. — Neureutter ebendort 1870. p. 257. — Papp u. Neupauer, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. B. VII. p. 352. — Hirschsprung, Hospitals-Tidende 2. B. II. 10. 1875 (Schmidt's Jahrb. 1875. 4. p. 40). — Maennel, Jahrbuch für Pädiatrik 1876. Analekten p. 126. — Walter u. Smith, Dublin journal of medic. science 1876. February p. 169. — Th. Barlow, Oestreich. Jahrbuch für Pädiatrik 1877. 1. p. 328. — Huguenin, Handbuch der spec. Pathologie u. Therap. von v. Ziemssen. Supplementband, mit reichlichen Litteraturangaben. v. Rivet. Gaz. hebdom. 1877. I. p. 672.

Vorfälle des Schädelinhaltes (Hydro-Meningocele, Encephalocele, Hydrencephalocele): Wepferus, Observat. med. pract. de affect. capit. no. 23. p. 46. — G. van Swieten, Comment. tom. octav. p. 195. MDCCLXXXIX. Mylius, Dissertatio de puella monstruosa Lipsiae nata. Lipsiae 1817. — — Hamilton, Americ. journal of med. science 1837. — Depaul, Bullet. de la société anatom. de Paris 1840. p. 5. — Clar, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1858. B. I. p. 75. — D. Lawrence, Medic. chirurg. Transact. 1856. Vol. 39. — Valenta u. Wallmann, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1859. B II. Analekten p. 68. — Spring, Journ. de Médéc. de Bruxelles 1853 u. Mém. de l'Acad. de Médéc. Belg. 1854. — Dittel, Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1859. 5. — Guersant, Journal für Kinderkrankheiten 1860. 1. p. 298. — Earle, Medic. chirurg. Transact. B. VII. p. 427. — Gintrac, Schmidt's Jahrb. 1861. p. 56. — Fall mit Spina bifida occip. u. hern. diaphragmat. Monatsschrift für Geburtskunde B. XIX. Heft 6. p. 402. — J. Beoer, Deutsche Klinik 1862. 34. p. 340. — Dolbeau, Schmidt's Jahrb. 1863. 2. p. 164. — H. Wallmann, Wiener medic. Wochenschr. 1863. 19. p. 292. — Bager, Schmidt's Jahrb. 1862. 5. — Virchow, Die krankh. Geschw. B. I. p. 169. 1863. — Compte rendu médical sur la maison impérial des enfants trouvés à Petersbourg pour l'année 1864. p. 192. — Häberlein, Zeitschrift für Wundärzte u. Geburtsh. XVII. 1864. 3. p. 168. — F. W. Beneke, Archiv für wissenschaftl. Heilkunde II. 1864. p. 169. — Santesson, Journal für Kinderkrankheiten 1865. 2. p. 291. — Holmes, St. George's Hospit. Rep. 1866. Vol. 1. p. 35. — Heath, Journal für Kinderkrankheiten 1867. 2. p. 434. — Nitzel, ebendort 1868. 2. p. 132. — Jacobi, Transact. of the New-York obstetric. Society (Americ. journ. for obstetrics and diseas. of women and children 1868. p. 163). — Küster, Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin 1869. H. 22. — Depaul, Verhandlungen der Gesellschaft für Chirurgie in Paris 1864—1868. im Journal für Kinderkrankheiten 1869. 1. p. 282. — Th. Annandale, Edinbg. medic. journal 1867. — Klementowsky, Jahrbuch für Kinderheilkunde B. V. Heft 1. Beilage. Aus dem Pester Kinderspital, ebendort B. VI. p. 257 u. 262. — S. Talko, Virchow's Archiv B. 50. H. 4. — A. Harris, Obstetric. Transact. VI. p. 115. — Guersant, Bullet. de Thérap. LXIX. Dec. 30. p. 547. — D. Leasure, Americ. journ. N. S. CXX. 1870. Octob. p. 409. — J.

S. Bayley, Americ. journ. for obstetrics and diseas. of wom. and children 1873. p. 265. — Lamb, ebendort 1874. p. 265. — Henoch, Charité-Annalen. 1. Jahrgang 1874. — Rizzoli, Bullet. delle scient. medic. di Bologna 1872. 5 Ser. B. XIV. p. 427 (Schmidt's Jahrb. 1874. 1. p. 242). — Suckling, Lond. medic. Record 1873. p. 183. — J. F. West, Lancet 1875. II. p. 552. — F. Raab, Wiener medic. Wochenschrift 1876. 11. — M. Klebs, Oestreich. Jahrbuch für Pädiatrik 1876. p. I. — Valenta, Prager medicin. Wochenschrift 1876. No. 51. — M. D. Humes, Oestreich. Jahrb. für Pädiatrik 1876. p. 114. — Weinlechner, Verhandlungen der Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1876. 9. Juni. — J. F. West, Jahrbuch für Kinderheilkunde B. IX. 1876. p. 419. — M. Bauer, ebendort B. XI. 2—3. p. 328. — Muhr, Archiv für Psychiatrie B. VIII. 177. 1. p. 131. — Demme, Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1876. — Huguenin, Handbuch der spec. Path. u. Therapie von v. Ziemssen. Supplementband p. 45, 73 u. 181 mit reichlichen Angaben der Literatur 1878.

Defecte. Ossifications-Defecte: Uhle, Monatsschrift für Geburtskunde B. XVII. 1861. H. 6. p. 480. — Hofmann, Prager Vierteljahrschrift B. CXXIII. — Menden, Dissert. inaugur. Marburg 1875. — Wrany, Oestreich. Jahrb. für Pädiatrik 1871. Anal. p. 22. — Lambl, Aus dem Franz-Josef Kinderspital in Prag B. I.

Mangel des Corpus callosum: Klob, Jahrbuch für Kinderheilkunde B. III. 1860. p. 201. — F. B. Curling, mit mangelhafter Bildung des Fornix u. Mangel des Septum pellucidum. Medic. chirurg. Transact. XLIV. 1861. p. 219. — Langdon. H. Down, Medic. Chirurg. Transact. XLIX. 1866. p. 195. — J. Sander, Archiv für Psychiatrie B. I. 1868. p. 128. — Palmerini, mit Atrophia cerebri. Gazetta clin. delle Sped. civil. di Palermo 1873. Agosto e Lettaubre in London med. record. 1873. p. 830. — Malinverni, Schmidt's Jahrb. 1875. 1. p. 23. — N. Knox, Glasgow journ. VII. 2. 1875. p. 227. — Eichler, Archiv für Psychiatrie B. VIII. 2. p. 355. — Heschl, Gehirndefekt und Hydrocephalus. Prager Vierteljahrsschrift 1859. 1. — W. R. Gowers, Lancet 1878. I. 21. — James Maclare, Edinbg. med. Journ. no. CCLXXXIII. January 1879. p. 609.

Atrophie: Henoch, mit compensirender Hydrocephalie. Beiträge zur Kinderheilkunde 1861. p. 5. — S. Wilks, Journ. of mental science X. p. 381. Oct. 1864 (Schmidt's Jahrb. 1866. 1. p. 290). — Dubiau, Journ. de Bordeaux. 3. Sér. V. p. 224. Mai 1868 (Schmidt's Jahrb. 1870. 2. p. 147). — G. F. Hänel, Zur Casuistik der vasomotorischen Neurosen. Dissert. inaugur. Leipzig 1868. — W. S. Church, St. Bartholom. Hosp. Rep. V. p. 164. 1869. — A. Verdelli, Atrophie des Cerebellum. Riv. clin. 2. Ser. V. p. 142. Magg. 1874 (Schmidt's Jahrb 1875. 1. p. 23). — Otto, Verkümmerung des Kleinhirns. Archiv für Psychiatrie B. IV. 1874. p. 730. — Filatow, mit consecutivem Hydrocephalus. Oestreich. Jahrb. für Pädiatrik B. I. 1874. — Henoch, Charité-Annalen B. I. 1874. — Fr. Fischer, Hemmungsbildung des kleinen Gehirns. Archiv für Psychiatrie B. V. 1875 p. 544. — Huppert, Hochgradige Kleinheit des Cerebellum. Ebendort B. VII. 1877. p. 98. — Poullain, Le progrès médic. 18. 1876. — Knox Shaw, Guy hosp. reports Third ser. vol. XXIII. 1878. — Bourneville et Poirier, Bullet. de la société anatom. de Paris. LIII. Année 1878. 4. Sér. Tome III. p. 562.

Hypertrophie: Scoda, Allgem. Wiener medic. Zeitung 1859. — Gelmo, Jahrb. für Kinderheilkunde B. IV. 1860. p. 135. — Klementowsky, Ebendort B. V. 1861. p. 246. — Steiner u. Neureutter, Prager Vierteljahrsschrift. Jahrgang XX. 1863. B. II. p. 102. — Betz, Memorabil. X. 6. 1865. — Landouzy, Gaz. médic. de Paris 1874. 26. — Mayr, Ueber die Untersuchung und Semiotik des kranken Kindes. Jahrbuch für Kinderheilkunde B. I.

A. Cyclopie.

Die Cyclopie, Monopus charakterisirt sich dadurch, dass statt zweier Orbitae nur eine ausgebildet ist, welche in der Mitte des Gesichts und

zwar in der Höhe, die sonst der Nasenwurzel zukommt, gelegen ist. Die Grösse dieser Orbita variirt nach ihrem Inhalt. Sie ist klein, wenn bei hochgradiger Verkümmerung des Gehirns kein Bulbus in ihr enthalten ist. Die beträchtlichste Grösse erreicht sie, wenn zwei zu einem verschmolzene Bulbi in ihr liegen. Der vorhandene Bulbus kann einfach gebildet sein oder zwei Linsen, zwei Glaskörper enthalten oder die beiden sonst gut ausgebildeten Bulbi seitlich verschmolzen sein. Diesen Verhältnissen enspricht die einfache oder doppelte Ausbildung des Nn. Opticus, sowie das einfache bis doppelte Vorhandensein der Augenmuskel. Letztere sowie der Sehnerv fehlen vollständig, wenn kein Bulbus entwickelt ist. Der einfachen oder gedoppelten Bildung des Organs entspricht die Beschaffenheit der Lider. Bei einfachem Bulbus sind nur zwei vorhanden, bei gedoppeltem findet man drei bis vier. Diese letzteren findet man so gestellt, dass sie oben und unten in einem stumpfen und an beiden Seiten der Orbita unter einem spitzen Winkel an einander stossen. Nicht in allen Fällen aber meistentheils findet man über der Orbita die Andeutung der Nase in Gestalt eines kurzen Rüssels, der bald im Beginn, bald am freien Ende verdickt sein kann. Die die Nasenhöhle bildenden knöchernen Partieen fehlen mehr oder weniger. Das Os frontis kann in seinen oberen Theilen leidlich entwickelt oder auch mehr oder weniger verkümmert sein. In seltenen Fällen fehlt der Mund gänzlich, die Ohren sind nach vorn näher zusammengerückt. Oder der Mund ist ausgebildet, aber in Folge von mangelhafter Entwickelung der ihn constituirenden Knochen verkleinert.

Der Grund der Cyclopie liegt in gehemmter Ausbildung des Vorderhirns. Man findet die Grosshirnhemisphären noch ungetrennt. Sie stellen einen Sack dar, dessen Wände in verschiedener Dicke von Hirnmasse gebildet sind und dessen meist ganz einfache Höhle von Serum gefüllt ist. Die Corp. striata und Thalami nerv. optic. sind verkümmert und erscheinen zusammengeflossen. Das Corpus callosum fehlt. Dagegen können die übrigen Partieen des Grosshirns, sowie das Cerebellum und die Med. oblongata in normaler Weise entwickelt sein.

Die Ausbildung der Gehirnnerven hängt von dem Grade der Hemmungsbildung des Gehirns ab. Die Nn. olfactorii fehlen in der Regel vollständig. Das 3., 4. und 5. Nervenpaar kann ebenfalls fehlen oder Veränderungen in Bezug auf Ursprung und Verlauf zeigen.

Nicht selten sind andere Bildungsfehler mit der Cyclopie vergesellschaftet. Es schliesst diese Hemmungsbildung die Lebensfähigkeit unter allen Umständen aus.

B. Anencephalie und Hemicephalie.

Diese Hemmungsbildungen werden nicht selten beobachtet und führen ihren Namen von dem vollständigen oder theilweisen Fehlen des Gehirns.

In Folge einer in der Fötalzeit zur Entwickelung gekommenen Entzündung der Hirnhäute hat eine Wasseransammlung in den Ventrikeln des Gehirns, den Maschen der Pia, dem subduralen Raum stattgefunden, welche durch Druck hemmend auf die Entwickelung des Gehirns und Schädels und zerstörend eingewirkt hat. Das Schädeldach ist gespalten und fehlt in den meisten Fällen vollständig bis zu einer Linie, in welcher man bei der Sektion in der Regel den Schädel zu öffnen pflegt. Zuweilen findet man Rudimente von den Scheitelbeinen, der Schuppe der Schläfenbeine, oder diese Partieen fehlen gänzlich, während das Os petrosum immer vollständig ausgebildet ist. Die Schuppe des Os occipitis ist mehr oder weniger defekt, in den Fällen, in welchen Spina bifida der oberen Halswirbel zugegen ist, vollständig gespalten. In manchen Fällen ist das Hinterhauptsbein so weit gebildet, dass es mit dem Keilbein eine Grube für die Reste des Cerebellum bildet.

Der Schädel macht im Ganzen den Eindruck, als ob eine Gewalt von oben eingewirkt, die Decke zerstört und die Knochen auseinander gepresst habe. Die Basis des Schädels ist dadurch, dass sie eine starke Knickung zwischen dem mehr oder weniger in seiner Entwickelung verkümmerten Keilbein und der Pars basilaris ossis occipitis erfahren hat, auffällig verkürzt und in der Mitte nach oben gewölbt. Die Stirn ist wegen mangelhafter Entwickelung des Os frontis niedrig und weicht zurück, die Augen stehen beträchtlich vor, das Gesicht ist mehr nach oben gerichtet und die Kiefer vorgetrieben. Die Halswirbelsäule ist nach vorn gebeugt und das Hinterhaupt ruht auf dem Nacken. Je mehr die flachen Schädelknochen fehlen, um so niedriger ist der Schädel. Die Kopfhaut ist kahl oder auch mässig behaart. Sie geht bis an den Spalt des Schädels und verbindet sich hier unmittelbar mit der Dura mater.

Der Inhalt des Schädels ist nach dem Grade der Hemmungsbildung verschieden. Die Hirnhäute sind in Folge von Entzündung unter sich verwachsen und nach ihrer Perforation durch die Wasseransammlung auf ihren Inhalt zurückgesunken. In den hochgradigsten Fällen ist von letzterem nichts zu erkennen. Die verdickten Hirnhäute liegen auf der Schädelbasis, die vom Gehirn ausgehenden Nerven endigen in denselben. Die Oberfläche der Hirnhäute ist glatt oder mit zottigen oder cystenartigen Bildungen bedeckt. Die Gefässe sind in verschie-

denem Grade entwickelt. In minder hochgradigen Fällen sind Rudimente vom Gehirn vorhanden. Die Hirnhäute bilden einen Sack, der theils mit Wasser, theils mit Hirnresten gefüllt ist. Man hat auch rudimentäre Entwickelung der beiden Grosshirnhemisphären und einzelner Theile des Gehirns beobachtet.

Diese Hemmungsbildung steht in der Regel nicht vereinzelt da. Spaltung des Os occipitis erstreckt sich oft bis in das Foramen magnum. In solchen Fällen pflegt auch Spina bifida in verschiedenen Stellen der Wirbelsäule, namentlich der Pars cervicalis, oder in der ganzen Ausdehnung derselben vorhanden zu sein. Zuweilen hat man die Halswirbel in ihrer Form verändert, namentlich flacher, selten unter einander verwachsen gefunden. Hie und da hat man beobachtet, dass die Zahl derselben kleiner gewesen ist, als unter normalen Verhältnissen. Mit diesen Störungen sind gewöhnlich Hemmungsbildungen des Rückenmarks in verschiedener Art und verschiedenem Grade vergesellschaftet.

Nicht selten erstrecken sich bei Anencephalie und Hemicephalie die Hemmungsbildungen auch auf andere Theile des Körpers. Man hat namentlich Störungen in der Entwickelung des Herzens, der Extremitäten beobachtet.

Es liegt auf der Hand, dass mit der in Rede stehenden Hemmungsbildung behaftete Kinder nicht lebensfähig sind. Entweder werden sie todt geboren oder fristen ihr Leben wenige Stunden bis höchstens eine Woche.

Wer sich des Genaueren über diese Hemmungsbildungen unterrichten will, sehe namentlich die sorgfältigen Beobachtungen nach, welche J. F. Meckel über diesen Gegenstand publicirt hat.

C. Microcephalie.

Unter Microcephalie begreift man eine Verengerung der Schädelhöhle nach allen oder einzelnen Richtungen. Im letzteren Fall unterscheidet man in der Hauptsache zweierlei Formen, nämlich je nachdem der Längsdurchmesser des Schädels Verkürzung erfahren hat, Brachycephali, oder der Querdurchmesser davon betroffen ist, Dolichocephali. Wenn unter diesen Verhältnissen der Schädel nach anderen Richtungen eine Vergrösserung erfahren hat, so gehören diese Köpfe nicht in das Gebiet der Microcephalie, sondern nur dann, wenn die übrigen Durchmesser ebenfalls verkürzt sind oder wenigstens das normale Maass nicht überschritten haben. Als Beispiel führe ich die Messungen von Microcephalen an, welche in dem unter meiner Leitung stehenden Spital beobachtet worden sind.

Geschlecht.	Alter.	Kopf-				Brustumfang.	Körperlänge.
		Umfang.	Länge.	Breite.	Höhe.		
Mädchen	1 J. 4 M.	35,4	11,3	9,3	14,0	42,5	64,5
Mädchen	2 J.	34	»	»	»	39,5	54
Mädchen	2 J.	34	»	»	»	39,5	54,5

Unter diesen ist der dritte Fall, von dem mir leider die Messungen der Schädeldurchmesser nicht zu Gebote stehen, der hochgradigste. Der zweite Fall bietet die Form des Dolichocephalus dar. Im ersten sind die Durchmesser nach allen Richtungen verkleinert und hat nirgendwo eine Compensation dafür eintreten können. Die Stirn ist etwas zurückstehend, die Kiefer ragen nicht vor, so dass man nur den Eindruck hat, als ob auf einem Körper, der eine für das Alter normale Grösse der Ausbildung hat, ein viel zu kleiner Kopf sässe. Im übrigen ist in diesem Fall das Unterhautzellgewebe ziemlich fettreich und ausgeprägte Rhachitis mit beträchtlicher Infraktion der unteren Extremitäten zugegen.

Die Ursachen der Microcephalie sind durch eine von der Norm abweichende Entwickelung des Gehirns oder der Schädelknochen bedingt, oder beide Vorgänge tragen mehr oder weniger in gleichem Maass daran die Schuld. Die Hemmungsbildung des Gehirns betrifft hauptsächlich die grossen Hemisphären und namentlich deren vordere Lappen. Es erinnert dieser Bau an die Gehirne gewisser Thiere, namentlich der Affen. Es können einzelne Hirnwindungen fehlen oder in ihrer Entwickelung verkümmert sein. Im übrigen weist das Gehirn normalen Bau nach. Daneben können die Schädelknochen mit ihren Suturen völlig normal, nur zu klein für das betreffende Alter entwickelt sein. Liegt die Ursache der Microcephalie überwiegend in den Schädelknochen, so findet man diese entweder gleichmässig oder vereinzelt in ihrer Entwickelung verändert und davon die Form des Schädels abhängig. Im ersten Fall sind die Fontanellen zu früh geschlossen und die Suturen in der Mehrzahl verknöchert. Im zweiten Fall betrifft die frühzeitige Verknöcherung nur einzelne Suturen und es entstehen in Folge davon die verschiedenen Schädelformen, deren Eintheilung von Virchow herrührt und von denen Förster (Die Missbildungen des Menschen 1865. Taf. XVII) sehr instruktive Abbildungen gegeben hat. Ist in Folge einer solchen Veränderung des Schädelwachsthums die Schädelhöhle verkleinert, so wird dadurch die weitere Entwickelung des Gehirns entweder nach allen Richtungen oder nach denen, in welchen die Verengerung des Raumes stattgefunden hat, beeinträchtigt.

Die Microcephalie kann indess auch auf pathologischem Wege zu Stande kommen, indem eine Entzündung der Hirnhäute in ihrem Ablauf hemmend auf die weitere Entwickelung des Gehirns und der Schä-

delknochen wirkt. Ob ersteres oder letztere von diesem Einfluss stärker betroffen werden, ist davon abhängig, ob die Pia oder die Dura hauptsächlich von dem entzündlichen Process ergriffen ist. Das diffuse oder heerdweise Auftreten des letzteren wird die Gleichmässigkeit oder die gewissen Richtungen der Microcephalie bedingen. In sehr seltenen Fällen hat man Transsudate in den Ventrikeln und davon abhängige Hemmungsbildungen einzelner Hirntheile beobachtet.

In der Mehrzahl der Fälle, namentlich wenn die Microcephalie sich nicht gleichmässig auf alle Durchmesser des Schädels erstreckt, findet man das Gesicht im Verhältniss zum Schädel viel zu gross. Das Stirnbein pflegt etwas mehr nach hinten geneigt, die Nasenwurzel eingezogen, der knöcherne Gaumen, namentlich bei Verkürzung des seitlichen Durchmessers, stärker gewölbt zu sein. Der Oberkiefer und noch mehr der Unterkiefer stehen stärker vor, die Entwickelung der Zähne ist meist unregelmässig. In manchen Fällen findet man Hypertrophie der Zunge, die so beträchtlich sein kann, dass sie aus dem Munde heraushängt. Die Augen sind leblos und zuweilen durch Nystagmus unruhig. In den Gegenden, in welchen der Kropf endemisch ist, pflegt er bei Microcephalie nicht zu fehlen. Der Körper kann im übrigen normal entwickelt sein, doch findet man dabei nicht selten das Unterhautzellgewebe übermässig fettreich. Zuweilen sind die Genitalien über oder unter der Norm entwickelt. In einzelnen Fällen ist Klumpfuss beobachtet worden.

Microcephalie bedingt unter allen Umständen Blödsinn. Der Grad desselben hängt davon ab, wieweit und in welchen Richtungen erstere ihre Ausbildung erfahren hat. Vielfach sind Microcephale zu convulsivischen Anfällen geneigt, in dem Gebrauch ihrer Extremitäten mehr oder weniger behindert. Ein höheres Alter erreichen sie selten.

Auffällig ist, dass in seltenen Fällen die Microcephalie erblich ist oder mehrere Kinder einer Familie davon betroffen gefunden werden.

Theile (Schmidt's Jahrb. 1876. 1. p. 95) hat eine Anzahl von Microcephalen aus der Literatur gesammelt und zusammengestellt.

D. Macrocephalie.

Der Grund derselben ist entweder der sog. Hydrocephalus oder die Hypertrophie des Gehirns. Von der letzteren wird in einem späteren Abschnitt die Rede sein.

Begriff.

Unter Hydrocephalus versteht man eine das normale Maass überschreitende Ansammlung von lymphartiger Flüssigkeit, welche ihren

Sitz entweder im subduralen Raum oder in den Maschen der Pia oder in den Ventrikeln haben kann. Sie kann auch an allen drei Stellen oder im subduralen Raum und der Pia, oder in letzterer und den Ventrikeln, oder allein in einem von den beiden letzten vorhanden sein. Von der Menge der angesammelten Flüssigkeit ist die Form des Schädels abhängig, und zwar in der Weise, dass die Flüssigkeit in den Ventrikeln die Form am stärksten beeinflusst, in zweiter Linie der Erguss in den subduralen Raum und in geringstem Maass die Ansammlung in den Maschen der Pia. Die Schädelknochen werden in Folge des Vorganges in der Regel in verschiedenem Grade auseinandergedrängt, die knorplige Nahtsubstanz wird breiter und die Fontanellen grösser als bei normalen Verhältnissen. Der Kopfumfang überwiegt den Umfang der Brust beträchtlicher, als es der Fall sein sollte. Daneben kommen seltene Fälle vor, in welchen der Kopfumfang keinerlei Vergrösserung erfahren hat, dagegen ist das Gehirn comprimirt und der übrige Raum zwischen den Hirnhäuten mit lymphähnlicher Flüssigkeit gefüllt. Es sind dies Fälle, die streng genommen nicht hierher gehören, jedoch der Vollständigkeit halber mit erörtert werden sollen.

Ursachen.

Dieselben sind viererlei Art. Zunächst kann eine Zunahme der lymphartigen Flüssigkeit an den bezeichneten Stellen durch Störung des Blutes in den Capillaren und Venen des Gehirns und seiner Häute entstehen. Sobald der Liquor cerebrospinalis in dem Maasse zugenommen hat, dass er nicht mehr in genügender Menge in die Lymphräume der Rückenmarkshäute abfluthen und durch die abführenden Lymphgefässe abfliessen kann, schafft er sich seinen Platz einerseits durch Druck auf die Hirnsubstanz und schrittweise Verdünnung und Atrophie derselben, andererseits durch Druck auf die Schädelknochen, Verdünnung derselben und Ausdehnung der knorpligen Nahtsubstanz. Wie sehr die Stauung des Blutes die Zunahme des Hydrocephalus bewirken kann, beweisen die Fälle post partum, in welchen durch langdauernden Husten, namentlich durch Anfälle von Tussis convulsiva ein schnelles Wachsthum des Schädelumfanges hat constatirt werden können.

Ob ein gewisser und andauernder Grad von Stauungshyperämie für sich im Stande ist, den Schädel auszudehnen, oder ob dazu eine irgendwie beschaffene Störung der Ernährung der Knochen und eine dadurch gesetzte grössere Nachgiebigkeit nothwendig ist, darüber sind wir vor der Hand vollständig im Unklaren. Es ist möglich, dass Syphilis der Aeltern, Trunksucht des Vaters oder der Mutter nicht ohne Einfluss auf diesen Vorgang sind. Sollte eine Ernährungsstörung der

Schädelknochen die Bedingung sein, unter welcher eine abnorme Vermehrung des Liquor cerebrospinalis in den Stand gesetzt würde, eine Dehnung des Schädels zu bewirken, so liessen sich aus der Abwesenheit dieses Verhältnisses die Fälle erklären, in welchen Hydrocephalus ohne Ausdehnung des Schädels zu Stande gekommen ist, dafür aber einen um so stärkeren Druck auf die Hirnmasse und um so grössere Hemmung der Entwickelung oder Atrophie derselben bewirkt hat.

Die zweite Ursache des Hydrocephalus ist eine Entzündung der Hirnhäute und zwar je nach dem hauptsächlichen Ort der Ansammlung entweder der Dura oder der Pia. Den Erguss in den Ventrikel liefert eine Entzündung des Plexus. Die Folgen der durch die Entzündung zu Wege gebrachten Ansammlung von Flüssigkeit differiren in keiner Weise von denen der abnormen Vermehrung des Liquor cerebrospinalis. Nur ist es wahrscheinlich, dass das Produkt einer Entzündung der Dura eher im Stande ist, die Ernährung der Schädelknochen zu benachtheiligen und Dehnung des Schädels zu bewirken, als die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis durch Stauungshyperämie. Man wird also unter diesen Umständen seltener normale Schädelgrösse mit beträchtlichem Erguss und entsprechender Verkümmerung des Gehirns zu erwarten haben.

Eine dritte Ursache des Hydrocephalus besteht in einer primären oder durch pathologischen Process bedingten allgemeinen oder partiellen Verkümmerung des Gehirns. Mit der allmähligen Abnahme des Seitendrucks gegen die Gefässe hält die Zunahme des Transsudates in dem zwischen Gehirn und Schädelknochen entstehenden Raum gleichen Schritt. Es findet hier keine Zunahme des Schädelumfanges statt.

Eine vierte Ursache des Hydrocephalus stellt die angeborene Rhachitis dar. Die vermehrte Wasseransammlung im gesammten Körper, die durch die Veränderung des Blutes erleichterte Transsudation, die durch die Ernährungsstörung gesetzte grössere Nachgiebigkeit der Knochen, die verminderte Energie des Herzens sind Grundlagen, welche die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis über die Norm hinaus und die Ausdehnung der Schädelkapsel mit grosser Leichtigkeit entstehen lassen. Diese Fälle sind indess selten.

Abnorme Ansammlung von Liq. cerebrospinalis in der Schädelhöhle kann erst zu Stande kommen, wenn in gleicher Intensität der Ansammlung der Abfluss von Lymphe nicht statt haben kann, und namentlich wenn die Räume für den Liquor in den Häuten des Rückenmarks bereits so überfüllt sind, dass eine weitere Anfüllung derselben nicht mehr stattfinden kann. Die gleichen Verhältnisse können sich in Folge des Ergusses bei Entzündung der Hirnhäute entwickeln oder

dadurch entstehen, dass sich die Entzündung auf die Häute des Rückenmarks fortpflanzt. Es erklärt dieser Vorgang mannigfache Störungen der Entwickelung im übrigen Körper.

Andere Ursachen des Hydrocephalus sind nicht bekannt. Die Angaben, dass derselbe durch Gemüthsbewegungen der Schwangeren, durch Stoss, Fall etc. hervorgebracht werden könnte, gehören in das Gebiet der Fabel.

Pathologische Anatomie.

In den Fällen von Hydrocephalus, in welchen keine Dehnung des Schädels stattgefunden hat, unterscheiden sich die Knochen in der Regel nicht von normalen. Ist der Kopf vergrössert, so haben die Knochen eine Stellung angenommen, als ob sie durch eine innere Gewalt auseinandergedrängt wären. Dies bezieht sich namentlich auf die Basis des Schädels, deren Knochen oft mannigfache Hemmungsbildungen, namentlich oft Verkürzungen und Veränderung der Stellung nachweisen. In der Regel sind die Knochen mehr oder weniger verdünnt. In Folge davon findet man hie und da durch das andrängende Gehirn bewirkte, umschriebene Hervortreibungen am Schädel, von welchen Lambl mehrere Fälle beschrieben und abgebildet hat. Dieselben sind selten symmetrisch, öfter einseitig und zuweilen von recht beträchtlichem Umfange. Eine andere Folge der primären oder durch den Druck bewirkten Ernährungsstörung der Knochen ist das Vorhandensein der sog. Zwickelknochen. Man findet diese sowohl an den Rändern der Nähte und Fontanellen, als auch mitten in den Knochen selbst. Dieselben stellen Knochenplättchen dar, welche rundlich sind, doch an den Rändern mehr oder minder strahlig auslaufen, verschiedene Grösse darbieten und durch knorplige Zwischensubstanz verbunden sind. Zuweilen findet man nur einzelne solche Zwickelknochen, oder ein ganzer Knochen besteht aus denselben oder in ganz seltenen Fällen kann die ganze Schädelkapsel aus einer grossen Masse solcher Knochen zusammengesetzt sein.

Die Tubera frontalia sind in der Regel verdickt und ragen stärker vor. Theils in Folge hiervon, theils durch Verkürzung der Schädelbasis findet man die Nasenwurzel eingezogen. Nicht selten sind auch die Tubera parietalia verdickt und prominent. Beträchtliche Verdickung der Tubera ist hauptsächlich Mitgabe der angeborenen Rhachitis. Es scheint dieser Krankheit auch die Form von Hydrocephalus besonders eigen zu sein, in welcher die Ossa frontalia etwas schräg nach vorn gerichtet sind und von der Höhe der Stirn das Schädeldach wie ein Hügel nach hinten abläuft.

In anderen Fällen findet man den Schädel gleichmässig ausgedehnt

oder in seiner Form durch horizontale oder seitliche Einschnürungen verändert. Die Schädelknochen können gleichmässig verdünnt sein oder auf der Innenfläche Wucherungen nachweisen, welche in Gestalt von Leisten, die zuweilen netzförmige Anordnung haben, hervorragen. Die zwischen diesen Leisten befindliche Knochenmasse ist meist beträchtlich verdünnt und bei Druck so nachgiebig, wie man post partum verdünnte rhachitische Schädelknochen finden kann. Es scheinen nur sowohl desshalb als auch durch die Wucherung der Knochenmasse diese Fälle Verdacht auf angeborene Rhachitis zu erregen.

In der Regel ist die knorplige Zwischensubstanz der Nähte verbreitert und nachgiebiger als normal. Die Fontanellen sind mehr oder minder von grösserem Umfange. In einem Falle (Mädchen von 3½ Jahren), welchen ich kürzlich im Stettiner Kinderspital beobachtete, waren die Suturen vollkommen verknöchert, die grosse Fontanelle dagegen noch vollkommen offen, rundlich, überall in einem Durchmesser von 12 Centimeter.

Je hochgradiger die Ansammlung von Flüssigkeit im Schädel und die Ausdehnung desselben gediehen ist, um so mehr findet man die Stellung der Augen verändert. Das Orbitaldach ist von hinten nach vorn und unten gedrängt, in Folge davon ist der Bulbus mehr prominent, aber zugleich tiefer stehend, so dass bei vollkommen offener Lidspalte das untere Lid die Hälfte desselben, also bis zur Mitte der Cornea verdeckt, während die obere Hälfte des Auges zum grössten Theil unbedeckt bleibt. Die Orbitae sind, während ihr Tiefendurchmesser verkleinert ist, im Eingange nach allen Richtungen vergrössert.

Was den Inhalt der Schädelhöhle betrifft, so handelt es sich in erster Reihe um die angesammelte Flüssigkeit. Diese unterscheidet sich in den Fällen, in welchen der Hydrocephalus durch Stauungshyperämie, als sog. Hydrocephalus ex Vacuo, als Produkt von Rhachitis entstanden ist, in seiner chemischen Zusammensetzung nicht wesentlich von dem normalen Liquor cerebro-spinalis. Hat dem Hydrocephalus aber eine Entzündung der Hirnhäute zu Grunde gelegen, so findet man als feststehende Regel eine beträchtliche Vermehrung des Eiweissgehalts. Huguenin nimmt an, dass wenn der in die Ventrikel stattgehabte Erguss mehr wie 2,5 % Eiweiss enthält, derselbe aus einem entzündlichen Process hervorgegangen sein müsse.

Abgesehen von dem Ursprung des Hydrocephalus ist die Menge der vorgefundenen Flüssigkeit eine sehr verschiedene. Bei Neugeborenen scheint dieselbe im Durchschnitt etwa 250 Gr. betragen zu haben. Je älter Hydrocephalische werden, so pflegt, wenn nicht ein Stillstand oder eine partielle Resorption der Flüssigkeit sich einleitet, diese oft

zu einer enormen Menge anzuwachsen. In wenigen Jahren hat man dieselbe bis auf verschiedene Pfunde gestiegen gefunden.

Das specifische Gewicht der Flüssigkeit variirt nach den bisherigen Untersuchungen zwischen 1,001 und 1,031. Die chemische Zusammensetzung hat sich nicht gleichmässig erwiesen. Gorup-Besanez führt in seinem Lehrbuch der physiologischen Chemie 1874 folgende Analyse nach Hilger nur

Wasser	987,7
Feste Stoffe	12,3
Albumin und Extraktivstoffe	2,46
Anorganische Salze	7,62
Chlorkalium	0,82
Chlornatrium	3,97
Schwefelsaures Kalium	0,32
Phosphorsaure Magnesia	0,96

Aus dem Pester Kinderspital wird im Jahrbuch für Kinderheilkunde 1863. Jahrgang VI. p. 195 die chemische Untersuchung eines ventrikulären Ergusses in folgender Weise angegeben:

Specif. Gewicht nach geschehener Filtrirung	1,0316
Wassergehalt	98,922
Kohlenstoffverbindungen	0,851
Feuerbeständige Substanzen	0,227

Die Kohlenstoffverbindungen wurden hauptsächlich dargestellt durch Harnstoff, Leucin, Cerebrinsaures Myelin, wenig Fette und Spuren von Albumin. Die Natronverbindungen lieferten unter den feuerfesten Bestandtheilen das hauptsächlichste Contingent. Kochsalz, Chlor- und Phosphor-Säure wurden in geringer Menge nachgewiesen. In einem anderen Fall im Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. VII. p. 358 giebt Papp an, dass sich die Hirnhöhlenflüssigkeit durch einen Mangel an Kaliumsalzen und den Gehalt an Calciumsalzen und Eisen auszeichnet. Das specifische Gewicht wurde auf 1,007 berechnet.

In dem Fall von Buttenwieser betrug das specifische Gewicht ebenfalls 1,007. Die Reaktion war kaum alkalisch. Die chemische Analyse ergab:

Wasser	98,34
Albumin	0,33
Sonstige organische Stoffe	0,41
Asche	0,92

Die organischen Stoffe bestanden aus Fett und Cholestearin und Spuren von Harnstoff. Die Asche enthielt hauptsächlich Chlornatrium und phosphorsaures Natron.

Das Vorhandensein von Zucker in hydrocephalischer Flüssigkeit, welches von einigen angenommen wird, erscheint zweifelhaft.

Jedenfalls ist die chemische Zusammensetzung von der Intensität und Dauer des Processes abhängig. Je länger die Dauer, um so eher können neben selbstständigen chemischen und formativen Vorgängen die diosmotischen Processe bestimmend einwirken.

Wie in einer durch Entzündung producirten Ansammlung von Flüssigkeit der Albumingehalt mehr oder minder erhöht ist, so ist selbstverständlich, dass wenn zu einem bestehenden Hydrocephalus sich ein entzündlicher Process hinzugesellt, der Gehalt an Eiweiss die betreffende Steigerung erfahren muss.

Makroskopisch erscheint die hydrocephalische Flüssigkeit hell, klar und durchsichtig. Ist ein entzündlicher Process bei derselben betheiligt, so wird sie durch den Gehalt an Eiter trübe und kann durch Austritt von rothen Blutkörperchen auch mehr oder weniger geröthet sein.

Der anatomische Zusammenhang zwischen dem Lymphsack der Dura mater, den Maschen der Pia, den Ventrikeln ist nachgewiesen. Wenn man trotzdem bei Hydrocephalus im subduralen Raum die Maschen der Pia gar nicht oder nur in mässigem Grade betheiligt, wenn man bei Erguss in die Maschen der Pia den subduralen Raum frei, die Flüssigkeit in den Ventrikeln gar nicht oder nur in geringem Maass vermehrt findet, so könnte dies, wenn dem Vorgange ein entzündlicher Process zu Grunde liegt, dahin gedeutet werden, dass durch letzteren die Communicationswege zwischen diesen Höhlen verlegt worden sind. Wesshalb aber, wenn der Hydrocephalus auf nicht entzündlichem Wege entsteht, die Flüssigkeit sich bald in allen drei Hohlräumen oder bald in dem einen oder dem anderen vorfindet, darüber entbehren wir jedes anatomischen Nachweises.

Wenn sich die Flüssigkeit im subduralen Raum oder den Maschen der Pia befindet, so wird der Hydrocephalus nach dem bestehenden Sprachgebrauch als externus bezeichnet, während der ventrikuläre Erguss Hydrocephalus internus genannt wird.

Bei dem Erguss in den subduralen Raum ist man noch immerhin zweifelhaft, ob man es nicht in allen Fällen mit einem entzündlichen Produkt zu thun habe. Dabei kann der Kopf eine normale Grösse behalten oder mehr oder weniger an Umfang über die Norm zunehmen. Selbstverständlich muss im ersteren Fall das Gehirn durch den Druck beträchtlicher in seiner Entwickelung gestört werden. Ein Erguss in die Ventrikel wird sehr selten mit dieser Form des Hydrocephalus combinirt gefunden. Je beträchtlicher die Menge des Ergusses, um so eher findet eine Ausdehnung des Schädels statt und kann in seltenen Fällen

einen solchen Grad erreichen, dass man einen hochgradigen ventrikulären Hydrocephalus vor sich zu haben glaubt. In einem von mir beobachteten Fall waren die Erscheinungen vollkommen täuschend. Die Menge des Ergusses ist verschieden, die Hirnhäute in der Regel mehr oder weniger verdickt gefunden worden.

Mit diesem Vorgange oder mit ventrikulärem Erguss vergesellschaftet kommt Ansammlung von Flüssigkeit in den Maschen der Pia vor. Diese erscheint entweder gleichmässig ödematös, geschwellt und getrübt, oder die Lymphräume werden bei höheren Graden zu förmlichen Säcken ausgedehnt, welche überall, namentlich aber an der Basis des Gehirns zur Ausbildung kommen und oft dicht gedrängt neben einander stehen und halbkuglige, mit Flüssigkeit gefüllte Erhabenheiten darstellen. Je beträchtlicher die Ansammlung, um so stärker der Druck auf die Hirnrinde. Wenn diese mit dem übrigen Gehirn bei Hydrocephalus im subduralen Raum einen gleichmässigen Druck erfährt und in Folge davon in grösserem Grade atrophirt, so ist die Wirkung des Ergusses in die Maschen der Pia wegen der anatomischen Anordnung eine andere. Hier drängt sich der Erguss zwischen die Hirnwindungen hinein. In Folge davon findet man dieselben schmäler und anscheinend höher, während die Sulci vertieft und verbreitert erscheinen. Nach Entleerung des Ergusses lassen sich die durch den Druck derber gewordenen Windungen hin und her blättern. In der Regel hat unter diesen Verhältnissen der Umfang des Kopfes gar nicht oder nur wenig über die Norm zugenommen, das Gehirn ist comprimirt und derb, in den Ventrikeln findet sich keine oder nur unbedeutende Zunahme des Liquor cerebro-spinalis. Nicht selten findet auch eine beträchtliche Ansammlung von Flüssigkeit in den Häuten des Rückenmarks statt.

Irgendwie beträchtlichere ventrikuläre Ergüsse bedingen unter allen Umständen a b n o r m e Vergrösserung des Schädels. Durch den Druck nach allen Seiten wird die Hirnsubstanz in verschiedenem Grade atrophisch oder wenn der Process sehr früh begann, in ihrer Entwickelung mehr oder minder gehemmt. In den hochgradigsten Fällen sieht man das Gehirn als einen häutigen Sack, welcher kaum Spuren von Hirnmasse an sich trägt, mit Flüssigkeit gefüllt. Weiterhin findet man die beiden Hemisphären durch zwei derartige Säcke repräsentirt. Oder die Hirnbasis, die grossen Ganglien sind bereits rudimentär entwickelt, im übrigen ist die Wand der Ventrikel durch die verdickten und verwachsenen Hirnhäute gebildet. In den meisten Fällen ist das Gehirn in allen seinen Theilen vorhanden, aber durch die Menge der Flüssigkeit in verschiedenem Grade atrophirt. Von diesem Vorgange werden hauptsächlich die grossen Ganglien, mehr aber noch die Convexität der Hemi-

sphären betroffen. Die Verdünnung der letzteren kann einen solchen Grad erreichen, dass ihre Dicke nur noch 1 Centim. oder 1—2 Millim. erreicht. Durch den Druck werden die Hirnwindungen mehr oder minder abgeflacht, die Sulci verstreichen, die Blutcirculation erfährt mehr und mehr Behinderung, die atrophirende Hirnmasse wird blass, anämisch, leicht zerreisslich.

In minder hohen Graden hängt die Beschaffenheit der Hirnmasse von der des Ependyms ab. Bei Vermehrung des ventrikulären Inhalts ohne Entzündung und bei normal beschaffenem Ependym entwickelt sich allmählig Oedem der Ventrikelwandungen. Ist dagegen der ventrikuläre Hydrocephalus die Folge der Entzündung des Plexus, so findet man das Ependym verdickt, rauh, mit kleinen halbkugligen derben Erhabenheiten besetzt, zwischen denen sich zuweilen netzförmige Wucherungen finden. Unter diesen Verhältnissen pflegt, wenn der Erguss von beträchtlicher Menge ist, die Hirnmasse nicht ödematös, sondern in Folge des Drucks derber zu sein, als in der Norm.

Die mikroskopische Untersuchung des veränderten Ependyms ergiebt eine Wucherung und Sklerose seiner bindegewebigen Grundlage. Einen gleichen Vorgang hat man in den Plexus beobachtet. Leider fehlen bisher die mikroskopischen Untersuchungen über die Beschaffenheit der atrophischen Hirnmassen.

Gewöhnlich machen sich die Folgen des Hydrocephalus nur im Grosshirn bemerkbar. In seltenen Fällen hat man auch das Kleinhirn in einen mit Flüssigkeit gefüllten häutigen Sack verwandelt gefunden.

Wenn dem ventrikulären Hydrocephalus ein entzündlicher Process zu Grunde liegt, so braucht dieser nicht in allen Ventrikeln oder doch nicht überall gleichmässig entwickelt zu sein. Man hat in Folge von Verlöthung der Foram. Monroi den Erguss auf die Seitenventrikel, ferner auf einen Seitenventrikel, in Folge entzündlicher Absackung auf ein Hinterhorn, Vorderhorn, die Unterhörner, auf den dritten, den vierten Ventrikel beschränkt gefunden. In ganz seltenen Fällen hat man bei der Autopsie Erwachsener Erguss zwischen die Blätter des Septum pellucid. gefunden. Man kann darüber in Zweifel sein, ob dieser Zustand angeboren oder erworben war.

In seltenen Fällen ist dem Erguss soviel Eiter beigemischt, dass derselbe eine gleichmässige eiterige Masse bildet. Man hat auch beobachtet, dass bei Abschliessung der Ventrikel in dem einen der Inhalt mehr lymphähnlich war, während er in dem anderen reichliche Mengen von Eiterkörperchen enthielt.

Wenn bei Hydrocephalus zugleich einzelne Defekte der Hirnmasse gefunden worden sind, so sind diese weniger von dem Druck der Flüssig-

keit als von einem angeborenen Bildungsfehler der betreffenden Gefässe abhängig. Anomalieen der letzteren sind gesehen worden, unter anderen hat man doppelte Carotiden beobachtet.

Die vom Gehirn entspringenden Nerven entsprechen in ihrer Ausbildung dem Zustande des Gehirns. Man kann ihnen daher von äusserster Atrophie bis zu vollkommener Entwickelung begegnen. In seltenen Fällen ist das vollständige Fehlen einzelner konstatirt worden.

Symptome.

Im äusseren Ansehen bietet der hydrocephalische Macrocephalus, wenn wir von den Fällen absehen, in welchen der Kopf seinen normalen Umfang behalten und die Ansammlung von Flüssigkeit lediglich auf Kosten des Gehirns geschehen ist, den direkten Gegensatz zum Microcephalus dar. Während bei diesem das Gesicht im Verhältniss zum übrigen Kopf in der Regel zu gross war, ist ersteres bei dem Hydrocephalus zu klein, und zwar ist dies um so ausgeprägter, je mehr der Umfang des Kopfes die Norm überschritten hat. Die Stirn ist breit, dabei bald zu hoch und zuweilen nach vorn vorragend, bald von normaler Wölbung. In ersterem Fall prominiren die Tubera frontalia. Kinn und Unterkiefer sind dagegen schmal, so dass bei einem beträchtlichen Hydrocephalus das Gesicht die Form eines Dreiecks darbietet, dessen Basis von der Stirn und dessen Spitze vom Kinn gebildet wird. Die Lage der Augen ist bereits angegeben worden. Die grosse Fontanelle findet man stets offen, vergrössert, zuweilen in recht beträchtlichem Maass. Nicht selten sind auch die anderen Fontanellen, namentlich die des Hinterhaupts unverschlossen. In der Regel sind die Nähte zwischen den Kopfknochen klaffend, die Intervalle zwischen letzteren verschieden breit. Die grosse Fontanelle reicht zuweilen mit ihrem vorderen Winkel zwischen die Stirnbeine bis auf die Nasenwurzel hinab und communicirt andererseits durch die noch offene Sutura sagittalis mit der Hinterhaupts-Fontanelle. In seltenen Fällen sind sämmtliche Nähte und Fontanellen früh verknöchert, nur die grosse Fontanelle ist in beträchtlichem Umfange offen geblieben.

Die Grösse des Kopfes ist nach Massgabe der angesammelten Flüssigkeit und nach dem Ort derselben verschieden. Ist man in Bezug auf die Vergrösserung zweifelhaft, so wird man gut thun, sich auf die Messungen des Umfanges des Kopfes und der Brust zu stützen. Wie ich (Klinik der Kinderkrankheiten Bd. I. 1865) auseinandergesetzt habe, überwiegt nach der Geburt der Umfang des Kopfes den der Brust. Mit dem fortschreitenden Wachsthum beginnt dies Verhältniss sich so auszugleichen, dass mit dem dritten Lebensjahr der Umfang beider gleich

ist. Von da ab beginnt der Umfang der Brust zu prävaliren. Je kräftiger die Entwickelung der Kinder ist, um so früher pflegt sich dies Verhältniss zu Gunsten der Brust umzugestalten.

Subdurale Ergüsse vergrössern den Schädel selten in beträchtlicher Weise, obwohl dies hie und da auch recht hochgradig beobachtet worden ist. Bei Ansammlungen in den Maschen der Pia, selbst wenn dieselben beträchtlich sind, scheinen Ausdehnungen des Schädels nicht vorzukommen, es müsste denn sein, dass sie mit ventrikulärem reichlichem Erguss vergesellschaftet wären.

Ich habe ein Mädchen von 7 Monaten secirt, in welchem der Kopfumfang für sich und sein Verhältniss zum Umfang der Brust einen Erguss in die Maschen der Pia nicht ahnen liessen. Dabei war dieser Erguss von beträchtlicher Menge. Die Hirnrinde war comprimirt, die Hirnmasse derb, die Ventrikel frei. Der Umfang des Kopfes betrug 43,5, der der Brust 42, die Körperlänge 63,5.

Die beträchtlichste Vergrösserung des Kopfes wird durch ventrikulären Erguss erzielt. Ich lasse einige Messungen. welche in dem unter meiner Leitung stehenden Spital gemacht worden sind, folgen.

Geschlecht.	Alter.	Kopf-				Brustumfang.	Körperlänge.
		Umfang.	Länge.	Höhe.	Breite.		
1. Mädchen	3 Mon.	46	16	11,5	10	33	57
2. Knabe	3 Mon.	50	14,5	18	13,7	40	60
3. Mädchen	5 M.	43	14,1	16,2	11	34	60
4. Knabe	1 J. 6 M.	55,5	15	19,5	14	47,5	69
5. Mädchen	1 J. 6 M.	63	15,7	23,7	21	42	69
6. Mädchen	3½ J.	63	17	24	19	47,5	78

Von verschiedenen Autoren sind die Durchmesser des Kopfes verhältnissmässig noch viel bedeutender gesehen worden, namentlich, je älter die Individuen geworden sind. Es hängt dies von dem zunehmenden Wachsthum des Hydrocephalus ab.

Fleisch fand bei einem dreijährigen Kinde einen Kopfumfang von 75 Centm., Wolff bei einem einjährigen sogar von 96. In den Fällen von Schmidt, Monro (Med. transact. Tom. IV p. 358), Wrisberg (Salzburger medic.-chirurg. Ztg. 1805 Nr. 5) betrug der Kopfumfang 67—81 Centm.

Die Spannung der grossen Fontanelle, auch der übrigen, falls dieselben noch offen sind, hängt von der Fülle des Gefässsystems, von der mehr oder minder schnellen Zunahme der ergossenen Flüssigkeit ab. Jede Fluxion zur Schädelhöhle, jede Behinderung des Blutabflusses, namentlich bei heftigen Hustenanfällen, überhaupt interkurrenten Krankheiten der Athmungsorgane, spannt die Fontanelle oder wölbt sie vor. Dasselbe ist der Fall, wenn akute entzündliche Processe der Hirnhäute hinzutreten.

In manchen Fällen kann man über der offenen, zuweilen auch noch über der geschlossenen Fontanelle das sog. Hirngeräusch hören, indem man die Stelle mit dem Stethoskop, besser noch mit direkt aufgelegtem Ohr auscultirt. Man vernimmt ein blasendes, mit der Systole des Herzens isochrones Geräusch, welches sich auch in allen Fällen bei vorsichtiger Untersuchung in den Carotiden nachweisen lässt. Fischer und Wirthgen waren die ersten, welche dieser Erscheinung ihre Aufmerksamkeit schenkten. Die Veröffentlichung anderer über diesen Gegenstand stellte ich im Jahr 1862 mit den von mir gemachten Beobachtungen zusammen (Journal für Kinderkrankheiten Bd. XXXVIII p. 263). Spätere Autoren, wie Jurasz, haben die Ursache dieses Geräusches in den Arterien und speciell in der Entwickelung der betreffenden knöchernen Kanäle und der dadurch behinderten Blutbewegung gesucht. Huguenin nimmt dagegen an, dass das Geräusch am Sinus longitudinalis und an den in den Sinus mündenden Venen entstehe, indem der durch die Diastole der Arterien bedingte Druck eine Stenosirung des Sinus hervorrufe. Gegen diese Auffassung spricht vor allem der Nachweis des Geräusches in den Carotiden. Ich verweise die Ursache desselben in die Arterien, ohne das Zustandekommen weiters begründen zu können, als dass es überwiegend bei elenden und namentlich an Rhachitis leidenden Kindern zur Beobachtung kommt. Es scheint also die Blutmischung nicht ohne Einfluss zu sein. Da das Hirngeräusch bei angeborenem Hydrocephalus vorhanden sein und auch, ohne dass interkurrente Fluxionen oder Stauungen hinzugetreten sind, fehlen kann, so kann ich mich der Auffassung von Huguenin, dass dasselbe zur Constatirung schnell wachsender Druckhöhen im Schädel, speciell zur Differentialdiagnose zwischen chronischem Hydrocephalus und analogen akuten Processen dienen könne, nicht anschliessen.

Bei hochgradigem ventrikulärem Erguss, beträchtlicher Atrophie in den bedeckenden Hirnmassen und Verdünnung der Schädelknochen kann ein seitlich vorgehaltenes Licht den Schädel transparent erscheinen lassen.

Die Thätigkeit der Augen wird bei hochgradigem Hydrocephalus durch ihre veränderte Stellung beeinträchtigt, weil die untere Hälfte der Bulbi beständig vom unteren Augenlide verdeckt ist. Die Sehkraft selbst kann zunächst behindert sein durch mangelhafte Bildung des N. opticus, oder bei normaler Entwickelung desselben durch gehemmte Ausbildung des betreffenden Rindencentrum. Mit dem Augenspiegel sind zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, namentlich von Bouchut, dessen Resultate aber von vielen Seiten bezweifelt worden sind. Es ist selbstverständlich, dass die in der Schädelhöle enthaltene Flüssig-

keit, je grösser ihre Menge ist, durch Druck sich in die Scheide des Opticus verbreiten und die Erscheinungen der Stauungspapille bedingen kann. In zweiter Linie hat man Neuroretinitis für sich allein, oder als Vorgängerin von Atrophie beobachtet. In einem Fall von Erguss in die Maschen der Pia habe ich doppeltseitigen Exophthalmus gefunden.

Ob der Gehörsinn irgend eine Behinderung erfahren hat, lässt sich, namentlich bei kleinen Kindern, oft schwer entscheiden. Man kann annehmen, dass er in den meisten Fällen intakt geblieben ist, weil das Kleinhirn und die Bahnen des Acusticus nur selten vom Hydrocephalus in besonderem Masse betroffen wird. Ueber Aenderungen des Geruches und Geschmackes haben wir ebensowenig sichere Erfahrungen. Dieselben werden von der Beschaffenheit der betreffenden Nerven abhängig sein. In einzelnen Fällen habe ich die Sensibilität der Hautnerven verringert gefunden. Dagegen können, je weniger die Hemmungscentren der Hirnrinde ausgebildet sind, um so leichter Krämpfe auf dem Wege des Reflexes entstehen.

Je beträchtlicher die Menge der Flüssigkeit, je grösser der Kopf, um so schwerer kann derselbe bewegt werden. Die Kinder suchen ihn mit den Händen oder gegen einen Gegenstand zu stützen. Ist seine Grösse zu beträchtlich, so liegen sie fest im Bett, sind nicht im Stande, den Kopf auch nur zu drehen, und jede veränderte Lage desselben muss durch fremde Hülfe bedingt werden. Ob der Process mit Kopfschmerz verknüpft ist, darüber lässt sich schwer ein Urtheil fällen. Man sollte annehmen, dass eine chronisch entzündliche Beschaffenheit des Processes, eine grosse Menge von Flüssigkeit, oder irgend beträchtlicherer Widerstand der zu dehnenden Schädelkapsel Schmerz verursachen müsse. Indess kann das Stöhnen des Kranken, selbst bei Bewegung des Kopfes, auch bloss der Ausdruck allgemeinen Unbehagens sein.

Je hochgradiger der Hydrocephalus, um so weniger pflegt der Kopf behaart und um so mehr die Venennetze der Kopfhaut entwickelt und gefüllt zu sein.

Die Motilität zeigt sich verändert je nach dem Grade des Hydrocephalus und den betroffenen Partieen. Am wenigsten scheint dies der Fall bei Erguss in die Maschen der Pia zu sein, wenngleich ich in einem Fall Opisthotonus beobachtet habe. Nystagmus der Augen, halb- und doppeltseitige Paresen, verschiedene Krampfformen an verschiedenen Stellen, paralytische Störungen der Stellung der Füsse sind beobachtet worden. So sah ich in einem hochgradigen Fall von ventrikulärem Hydrocephalus eine Contraktur der Gelenke der Schultern und Ellbogen, tonische Streckkrämpfe der unteren Extremitäten neben verminderter Sensibilität derselben. Man hat auch wiederholt allgemeine Convulsionen gesehen.

Hydrocephalische Kinder sind immer geistig beschränkt, umsomehr, je stärker der Druck ist, den das Gehirn erfahren hat. Es hängt dieser Druck nicht immer von der Menge der Flüssigkeit, sondern von dem Grade ab, in welchem sich diese durch Auseinandertreiben der Schädelknochen Raum machen kann. So kann man Hydrocephali mit normaler Kopfgrösse vollkommen blödsinnig finden, während bei ganz beträchtlicher Vergrösserung des Kopfes oft noch ein gewisses Perceptionsvermögen vorhanden ist. Manche Kinder geben das Gefühl von Hunger oder Durst durch Geschrei zu erkennen, lächeln glänzende Gegenstände, bekannte Personen an, während sie sich vor Fremden scheuen. Andere sind vollkommen blödsinnig. Meist ist vermehrte Neigung zum Schlaf vorhanden.

In den meisten Fällen ist der Appetit gut, oft ist Heisshunger zugegen. Die Verdauung ist dagegen gewöhnlich gestört, die Kranken leiden an Verstopfung.

Respiration und Herzthätigkeit sind in der Regel normal. Interkurrente Steigerung der Druckverhältnisse im Schädel können aber die Herzthätigkeit verlangsamen und unregelmässig machen. Unter gleichen Verhältnissen kann die Respiration unregelmässig und seufzend werden.

Verlauf und Prognose.

Beträchtlichere Hydrocephali sterben meist in oder gleich nach der Geburt. Die Ausdehnung des Kopfes kann die Entbindung in dem Mass hindern, dass die Perforation desselben gemacht werden muss.

Bleiben die Kinder am Leben, so hat man dieselben verchieden alt werden sehen. Die meisten sterben nach wenigen Monaten oder Jahren; doch hat man in seltenen Fällen solche Unglückliche ein Alter von 24 (Rivet) bis 50 bis 60 Jahren erreichen sehen.

Mit dem zunehmenden Lebensalter kommen verschiedene Veränderungen des Hydrocephalus vor. In der Mehrzahl der Fälle nimmt die Menge der Flüssigkeit und mit ihr der Umfang des Kopfes langsamer oder schneller zu. Die Schnelligkeit der Zunahme scheint von dem Umstande abzuhängen, dass dem Hydrocephalus ein entzündlicher Process zu Grunde lag, oder interkurrent hinzutrat. Die übrigen, oben erörterten Ursachen des Hydrocephalus scheinen eine langsame Zunahme zu bedingen. Der grösste Kopfumfang, der nach bisherigen Angaben erreicht worden ist, hat über 100 Centimeter betragen.

Die Zunahme kann in allmähliger Weise eine Reihe von Monaten bestehen. Dann hört dieselbe plötzlich auf, es bildet sich ein Gleichgewicht zwischen dem Druck der Flüssigkeit und den consistirenden Geweben, das Kind kann schwachsinnig bleiben oder, wahrscheinlich,

indem sich das Gehirn mehr und mehr entwickelt und die ergossene Flüssigkeit in gleichem Maasse zur Resorption gelangt, geht die geistige Entwickelung langsam vor sich. Natürlich entspricht dieselbe längere Zeit hindurch oder für immer dem Zustande der viel jüngeren Lebensepoche; doch kommen auch Fälle vor, in denen allmälig die geistige Entwickelung solcher früheren Hydrocephalen auf gleicher Stufe mit derselben von Individuen gleichen Alters anlangt, oder dieselben sogar noch beträchtlich überragt.

Ich behandele z. B. seit Jahren ein Mädchen aus gebildeter Familie, welche in der Mitte der zwanziger Jahre steht. Dieselbe ist mit Rhachitis und Hydrocephalus geboren. Die Grösse des Kopfes entspricht dem Alter, der übrige Körper ist zwergenhaft. Die Tubera frontalia ragen stark vor, von der hohen Stirn fällt das Schädeldach nach hinten in mässiger Wölbung ab. Die geistige Befähigung ist mindestens so gut wie bei Individuen gleichen Alters. Die Knochen der Extremitäten sind verkürzt, gekrümmt, in Folge davon erscheinen die Weichtheile verdickt. Hände und Füsse haben die Grösse wie bei einem Kinde von etwa 8 Jahren. Sensibilität und Motilität sind unbehindert. Die Menstruation ist normal.

Derartige Fälle gehören indess zu den Seltenheiten. In der Regel schreitet der Hydrocephalus weiter. Dabei erleiden die Schädelknochen eine allmälige Veränderung. Gewöhnlich schwindet die Prominenz der Tubera, die Nähte und Fontanellen verknöchern, so dass man später oft nicht im Stande ist, die Stelle derselben nachzuweisen; die Dünnheit der Knochen macht einer beträchtlichen gleichmässigen Wucherung und Verdickung Platz. Am meisten scheint dieser Vorgang bei angeborener Rhachitis ausgeprägt zu sein. Zu den Ausnahmen gehört ein von mir beobachteter Fall, in welchem in der Mitte des vierten Lebensjahres die Nähte verknöchert, die Knochen verdickt waren und die grosse Fontanelle noch mit einem gleichmässigen Durchmesser von 12 Centim. fortbestand. Das Kind war fast vollkommen blödsinnig.

Hie und da hat man das Schliessen der Suturen und Fontanellen bei Stillstand des Processes und ein nochmaliges Auseinandergehen derselben beobachtet, wenn durch erneuerte Ursachen, namentlich durch Eintreten eines entzündlichen Processes der Vorgang des Hydrocephalus von Neuem angefacht wurde.

In der Regel gehen die Hydrocephali unter langsamer oder schnellerer Zunahme der Flüssigkeit und deren Folgen zu Grunde, oder plötzlich auftretende Fluxionen oder Stauungen oder interkurrente entzündliche Processe bewirken den lethalen Ausgang.

In ganz seltenen Fällen hat die Natur einen günstigen Ausgang des Hydrocephalus durch spontanen Durchbruch der Flüssigkeit be-

wirkt. Am häufigsten scheint die Nase die Stelle des Durchbruchs und allmäligen Austropfens des Ergusses abgegeben zu haben. Auch die Orbitae und Ohren werden als solche erwähnt. Ferner wird von Fällen berichtet, in welchen die Hirnhäute perforirten und sich die Flüssigkeit durch die Suturen oder Fontanellen nach aussen entleerte.

Dass mit dem Fortschreiten des Hydrocephalus dessen Symptome eine allmälige Steigerung erfahren und zwar umsomehr, je mehr die Verknöcherung der Schädelkapsel weiter schreitet und damit den Druck auf das Gehirn vermehrt, liegt auf der Hand. Solange die Suturen und Fontanellen des Schädels noch nachgiebig sind, können die Folgen des Drucks eher compensirt werden. Die Schwere des Kopfes nimmt zu, die Zeichen des Kopfschmerzes werden deutlicher, die Kranken werden mürrisch und unzufrieden. Die Sinnesnerven werden mehr und mehr benachtheiligt, die Kranken sind nicht im Stande, coordinirte Bewegungen auszuführen. Die Lähmungserscheinungen, die Anästhesieen nehmen zu, es treten Convulsionen auf, oder wiederholen sich häufiger, wenn solche schon da gewesen waren. Stirbt der Kranke in einem solchen Anfall, so kann man mit seltenen Ausnahmen mehr oder minder beträchtliche postmortale Steigerung der Temperatur constatiren.

Die Prognose wird nun noch durch mancherlei Complicationen, wie diese nicht selten den Hydrocephalus begleiten, beeinflusst. Meningocelen und Encephalocelen, Spina bifida, Hasenscharte, Wolfsrachen sind nicht selten dabei gesehen worden. Von grösster Wichtigkeit sind die aus dem pathologischen Vorgange resultirenden Ernährungsstörungen. Die in der Regel kleinen und mageren Körper scheinen auf einer früheren Epoche der Entwickelung stehen geblieben zu sein. Dies zeigt sich namentlich an den Extremitäten. Auch die Zahnentwickelung ist verlangsamt und unregelmässig, besonders bei Rhachitischen. Hie und da findet man Ausnahmen von diesen Verhältnissen und die Ernährung in leidlichem Stande.

Diagnose.

Wenn der Kopf von normaler Grösse geblieben und der Erguss auf Kosten des Gehirns, sei es in den Ventrikeln, sei es in den Lymphräumen der Hirnhäute, entstanden ist, so lässt sich die Diagnose nur auf die mehr oder minder unzulängliche geistige Entwickelung, die mangelhafte Ausbildung der Sinne, auf die Störungen im Gebiet der Sensibilität und Motilität basiren. Convulsionen sind dabei nicht selten und treten um so eher und häufiger auf, wenn sich Nähte und Fontanellen zur Verknöcherung anschicken. Eine wesentliche Stütze der Diagnose ist das Angeborensein des Zustandes. Treten bestimmte Heerdsymptome auf,

so ist das Vorhandensein von Defecten wahrscheinlich. Angeborene diffuse Hypertrophie des Gehirns kann, wenn sie nur zu mässiger Entwickelung gelangt ist, in ihren Symptomen diesem Hydrocephalus vollkommen gleich sein, ist also nicht davon zu unterscheiden.

Sobald der Hydrocephalus zu so bedeutender Entwickelung gelangt ist, dass der Schädel nachweisbare Vergrösserung erfahren hat, so kann dieser Zustand nur mit höheren Graden von diffuser Hirnhypertrophie verwechselt werden. Der Unterschied liegt zunächst darin, dass der Hydrocephalus schnellere Fortschritte zu machen pflegt. Bei beiden kann das Klaffen der Suturen und Fontanellen, das lebhafte Pulsiren der letzteren zugegen sein. Der Hydrocephalus zeichnet sich dagegen durch grössere Verschiebbarkeit der Knochen, Heben und Senken der grossen Fontanelle je nach der bedingenden Ursache, bei hochgradigem ventrikulärem Erguss und beträchtlicher Dünne der Kopfknochen durch Transparenz des Schädels aus, Symptome, welche bei Hirnhypertrophie fehlen. Hirnblasen können bei beiden Zuständen vorhanden sein und fehlen. Die sonst bei dem Hydrocephalus besprochenen Erscheinungen können in gleicher Weise bei Hypertrophie beobachtet werden. Ist bereits Verknöcherung der Suturen und Fontanellen eingetreten, so wird man den Schädel eines beträchtlichen Hydrocephalus, namentlich bei massenhaftem ventrikulärem Erguss, immer grösser finden als den bei recht entwickelter Hirnhypertrophie.

Behandlung.

Von einer erfolgreichen Anwendung innerer Medikamente kann bei dem Hydrocephalus nicht die Rede sein. Man hat in früheren Zeiten eine Menge von Mitteln angepriesen und dieselben immer wieder verlassen. Namentlich hoffte man durch Anregung des Darmkanals und der Nieren zu gesteigerter Thätigkeit die Menge der hydrocephalischen Flüssigkeit zu vermindern. Von anderen Seiten wurden Kuren mit Quecksilber oder Jod empfohlen. Von äusseren Mitteln hatte man die energische Anwendung der Kälte, öfter wiederholte lokale Blutentziehungen, den Gebrauch von Vesikantien, grauer Salbe, Ol. Crotonis angerathen. Man hat dieselben, nachdem man sich von ihrer Wirkungslosigkeit überzeugt hatte, aufgegeben.

Dagegen glaubt man noch heute, eher ein gewisses Vertrauen auf chirurgische Eingriffe setzen zu können.

Man hat breite Heftpflasterstreifen in Gestalt einer Mitra um den Kopf gelegt, in der Hoffnung, durch den gleichmässigen Druck die weitere Ansammlung von Flüssigkeit zu behindern oder sogar die vorhandene zur Resorption anzutreiben. Dies Verfahren ist seit alten Zeiten

bekannt gewesen und angewandt worden und, wie von manchen Seiten behauptet wird mit gutem Erfolg. Ich habe davon keine günstige Wirkung gesehen. Wenn die Mitra gut schliesst, so ruft man durch dieselbe nur die Erscheinungen hervor, welche durch Verknöcherung der Nähte und Fontanellen bedingt werden, d. h. die Druckhöhe und die davon abhängigen Erscheinungen werden heftiger. Sollte die Mitra von gutem Erfolg sein können, so würde man gerade um die Zeit der Verknöcherung des Schädels die meisten Hydrocephali rückgängig werden sehen, was bekanntlich nicht der Fall ist.

Ein zweiter, ebenso zweifelhafter, chirurgischer Eingriff, welcher viele Freunde und Gegner gefunden hat, ist die Punktion. Man hat dieselbe sowohl in den Suturen als in den Fontanellen versucht. Langenbeck hat den Vorschlag gemacht, durch die obere knöcherne Orbitalwand das Vorderhorn zu punktiren. Die beste Stelle für die Punktion ist die grosse Fontanelle. Man schiebe den Troikart soweit ein, bis man keinen Widerstand mehr fühlt. Man hat gerathen, nicht zuviel auf einmal zu entleeren, und den Compressiv-Verband nachfolgen zu lassen.

Vor allem handelt es sich bei diesem Eingriff um die Differentialdiagnose. Hat sich die Flüssigkeit nur oder überwiegend im subduralen Raum angesammelt, so ist die Aussicht auf den günstigen Erfolg der Punktion günstiger. Ich bin überhaupt geneigt, die guten Erfolge, welche man bei dieser Operation gesehen hat, auf diese Verhältnisse zu schieben. Von Vortheil ist hier auch, dass in der Regel keine zu beträchtliche Menge von Flüssigkeit vorhanden ist, und dass die beweglichen Kopfknochen im Stande sind, in gewissem Grade zusammenzusinken. Man denke daran, dass bei beträchtlichem Hydrocephalus extracerebralis eine mehr oder minder beträchtliche Ansammlung von Flüssigkeit in den Rückenmarkshäuten stattgefunden haben kann, welche sich namentlich durch dauernden oder in Anfällen auftretenden Opisthotonus kund geben würde. Man hüte sich dann, zuviel auf einmal zu entleeren, weil eine zu beträchtliche Verminderung des Seitendrucks auf die Gefässe leicht zu Blutungen in die Häute des Gehirns und Rückenmarks Anlass geben könnte.

Bei ventrikulärem Erguss, dem die meisten und beträchtlichsten Fälle von Hydrocephalus angehören, liegen die Verhältnisse anders. Hier werden durch die Punktion die Hirnhäute und die Wandungen der Ventrikel verletzt, was leicht entzündliche Processe, die dann fast immer lethalen Ausgang bedingen, hervorrufen kann. Sodann ist das, durch die plötzliche Entleerung wenn auch nur einer geringen Menge von Flüssigkeit bedingte plötzliche Zusammensinken der Gehirnmasse,

falls die Schädelknochen nachgeben und der Verlust nicht sogleich durch zuströmenden Liquor cerebro-spinalis aus den Lymphräumen ersetzt werden kann, ein bedenklicher Vorgang. Würde dieser nicht statthaben, so müsste die nothwendige Folge der Operation eine Blutung in die Ventrikel sein. Es wäre also dringend anzurathen, nur eine äusserst geringe Menge von Flüssigkeit durch einen möglichst dünnen Troikart zu entleeren und das Uebrige allmählig von selbst abtropfen zu lassen, um die Vorzüge nachzuahmen, in denen durch spontanen Durchbruch des Ergusses und allmähliges Aussickern Heilung erfolgt ist. Die Operation darf nicht gemacht werden, wenn der Kräftezustand des Kindes zu schlecht oder der Hydrocephalus zu hochgradig ist. Ausserdem soll man damit zuwarten, wenn der Hydrocephalus zum Stillstand gekommen ist, also keine weitere Vergrösserung des Schädels stattfindet. Bei dauerndem, namentlich schnellem Fortschritt des Processes ist die Punktion zu versuchen. Ob bei ventrikulärem Hydrocephalus jemals jemand dadurch hergestellt worden ist, ist nicht erwiesen. Einige behaupten dies, z. B. Th. Young, Thomson, welcher einen günstig verlaufenen Fall bei post partum acquirirtem Hydrocephalus in den Medic. Chirurg. Transact. XI. 7. p. 290. 1864 beschrieben hat. Es war dies ein Kind von vierzehn Tagen, welches nach gemachter Punktion genesen ist. Andere wollen durch die Operation einen Stillstand des Processes erzielt haben. Man kann indess annehmen, dass binnen Kurzem sich die Menge der entleerten Flüssigkeit wieder ersetzt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass mit wenigen Ausnahmen die Punktion den lethalen Ausgang, sei es durch Entkräftung, Entzündung oder Blutung, beschleunigt hat. In den Fällen, in welchen Besserung oder Genesung eingetreten ist, darf man an der Diagnose in Betreff des Ortes des Ergusses zweifeln.

In neuerer Zeit hat man den Punktionen Injektionen von Lösungen von Jod oder Jodkalium folgen lassen. Ein unmittelbar nachtheiliger Erfolg trat nicht ein, wahrscheinlich weil das gewucherte und verdickte Ependym eine schützende Decke bildete. Man hat das Verfahren an demselben Individuum mehrfach wiederholt und behauptet, Verkleinerung des Schädelumfanges erzielt zu haben. In allen Fällen ist schliesslich der lethale Ausgang eingetreten.

Wenn die Schädelknochen sich bereits verdickt haben, wenn die Suturen und Fontanellen schon verknöchert sind, so muss man sich darauf beschränken, durch zweckmässige Pflege die Kräfte des Kranken zu erhalten und dadurch dem immer mehr zunehmenden Einfluss des Transsudates entgegenzuwirken. Trockene sonnige Räume, Aufenthalt in freier Luft, Ordnung der Ernährung und Verdaung sind für solche

Unglücklichen besonders zu empfehlen. Man überlasse die Kranken nicht sich selbst. Indem man sich bestrebt, den Geist langsam und stetig zu entwickeln, beeinflusst man die Ausbildung des Gehirns in zweckmässiger Weise.

E. Vorfälle des Schädelinhaltes.

Begriff und pathologische Anatomie.

Unter den Vorfällen des Schädelinhaltes versteht man das partielle oder vollständige Heraustreten des Gehirns und seiner Häute oder eines Theiles der letzteren allein aus der Schädelhöhle. Die Grösse des Vorfalles kann nach Maassgabe seines Inhaltes variiren von dem Umfang einer Erbse bis zu dem eines Kindskopfes. Bei vollständigem Vorfall des Gehirns sind die Schädelknochen, namentlich die Scheitelbeine und das Hinterhauptsbein, mehr oder weniger in ihrer Entwickelung verkümmert. Das Stirnbein findet sich stark nach hinten geneigt. Das von der mehr oder minder behaarten Kopfhaut bedeckte Gehirn liegt ausserhalb der Schädelhöhle in der Gegend des Hinterhauptbeins und auf den Halswirbeln. Die rudimentäre Knochenbildung erstreckt sich in der Regel nicht allein auf den Schädel. Häufig findet man Spalten der Wirbelsäule, sowohl in der Halsgegend, als auch an anderen Stellen. Zuweilen fehlen einige der oberen Halswirbel vollständig oder bloss deren Bogen. Man hat auch beobachtet, dass einzelne Halswirbel feste knöcherne Verwachsungen unter einander eingegangen sind. Die bedeckende Kopfhaut ist verdünnt und meist von erweiterten Gefässen durchzogen. Das Gehirn ist normal gebildet oder in einzelnen Partieen mehr oder weniger verkümmert, kann auch vollständige Defekte einzelner Theile aufweisen. In der Regel ist vermehrtes Transsudat in den Ventrikeln und Erguss in die Maschen der Pia, auch im subduralen Raum vorhanden.

Die partiellen Vorfälle von Schädelinhalt unterscheiden sich von den vollständigen zunächst durch den entschieden geringeren Umfang. Sie können an jeder beliebigen Stelle des Schädels ihren Sitz haben, bevorzugen aber die Gegend des Os occipitis und die der Fontanellen. Man sieht sie auch nicht selten am inneren Augenwinkel zu Tage treten. Honel hat unter 93 Fällen von Encephalocele 68 der Reg. occipit., 16 der Reg. front. und 9 der Schädelbasis angehörig gefunden. Die sie bedeckende Haut ist selten von normaler Beschaffenheit. Gewöhnlich ist sie verdünnt und von feinen Gefässen in reichlicher Menge durchzogen, so dass sie ein röthliches oder livides Aussehen darbietet. In manchen Fällen hat es den Anschein, als ob die Oberhaut am Rande des Vorfalles

mit scharfem Abschnitt endige. In diesen Fällen besteht die Decke aus der vorgebuchteten und verdickten Dura mater. Häufig stellen die Geschwülste nicht einen gleichmässigen Sack dar, sondern scheinen aus zwei oder mehreren Abtheilungen zu bestehen, oder es wird dies nur durch straffe Faserzüge, welche über die Geschwulst laufen und Furchen veranlassen, vorgetäuscht. Wenn der Vorfall nicht zu prall ist, so kann man an seiner Basis den knöchernen Rand der Oeffnung nachweisen, aus welcher die Aussackung stattgefunden hat. Es kommt vor, dass der Sack nicht bloss von der Dura gebildet wird, sondern dass auch ein entsprechender Theil der Pia hineingetreten ist. Entweder liegt diese jener dicht an oder es befindet sich ein Zwischenraum zwischen beiden, welcher mit Transsudat gefüllt ist. Je nachdem der Inhalt des Vorfalles nur aus Transsudat, oder aus diesem und Hirnmasse, oder aus letzterer allein besteht, unterscheidet man Hydro-Meningocele, Hydro-Encephalocele und Encephalocele. Ist Hirnmasse im Vorfall vorhanden, so ist die afficirte Stelle des Gehirns von dem Sitz des Vorfalls abhängig. Da die Oeffnung im Schädel in der Regel kleiner ist, als der Umfang des Vorfalls, so ist selbstverständlich, dass die ausgetretene Hirnpartie einem mehr oder minder beträchtlichen Druck ausgesetzt ist. Je nach der Stelle des Vorfalls hat man in demselben das Kleinhirn zum Theil oder vollständig, oder periphere Partieen des Grosshirns gefunden. Zuweilen ist ein Theil eines Vorder- oder Hinterhorns mit ausgetreten. In solchen Fällen ist die Höhle an der Durchtrittsstelle eingeschnürt, zuweilen verlöthet und von mehr oder minder reichlichem Transsudat ausgedehnt. Ist neben der Hirnmasse noch freies Transsudat im Vorfall zugegen, so pflegt dieses mit dem Erguss im Hirn zu communiciren. Wenn die Fontanellen oder Suturen die Stelle des Vorfalls abgeben, so pflegen hier die Ränder der Knochen wenig verändert zu sein. Hat sich der Vorfall in der Mittellinie des Schädels in einem Spalt des Stirnbeins oder Hinterhauptbeins entwickelt, indem die Vereinigung der beiden Knochenhälften eine Behinderung erfahren hat, oder ist der Vorfall seitlich in der Fläche eines Knochens gelegen, so pflegen die Ränder der Oeffnung mehr oder minder gewulstet zu sein. Eine Ausnahme machen hiervon die seltener vorkommenden Vorfälle am inneren Augenwinkel, welche durch Defekt im Siebbein und Stirnbein zu Stande kommen, und die noch bei weitem selteneren Fälle, in welchen durch eine Spalte des Keilbeins der Vorfall sich in die Rachenhöhle hineindrängt. Die übrigen Schädelknochen, welche bei dem Vorfall nicht direkt betheiligt sind, befinden sich in der Mehrzahl der Fälle auch nicht in normalem Zustande. Einzelne Stellen sind beträchtlich verdickt, andere in verschiedenem Grade verdünnt. Hie und da finden

sich poröse Partieen, es sind auch vollkommene Lücken in den Knochen gefunden worden.

Die Form des Schädels ist von seinem Inhalt abhängig. Bei der Hydro-Meningocele ist dieselbe unverändert. Ist Hirnmasse in den Vorfall eingetreten, so findet man den Schädel nach Maassgabe der Grösse derselben mehr oder minder zusammengesunken, wenn nicht der Verlust der Masse durch Transsudat in den Ventrikeln oder in der Pia aufgewogen wird. Auch der Sitz des Vorfalls beeinflusst die Schädelform. Ist die Schädeldecke mehr oder minder eingesunken, so sind die betreffenden Knochen mehr abgeflacht und haben eine mehr horizontale Stellung eingenommen, was sich am ausgeprägtesten am Stirnbein zeigt.

Die chemischen Untersuchungen der in den Vorfällen enthaltenen Flüssigkeit sind bis jetzt sehr spärlich. Es scheint die dabei gefundene Menge von Eiweiss überall auf den entzündlichen Ursprung hinzuweisen.

Die Vorfälle des Schädelinhaltes treten, namentlich in ihren höheren Graden, in der Regel nicht als die einzigen Bildungsfehler auf. Man findet sie häufig mit Spina bifida und anderen Hemmungsbildungen vergesellschaftet. Weder das männliche noch das weibliche Geschlecht ist bei dem Vorkommen dieser Vorfälle bevorzugt.

Ursachen.

Es scheint, dass diese Vorfälle auf dreierlei Weise entstehen können. Zunächst kann in Folge pathologischer Vorgänge eine mehr oder minder ausgebreitete Verlöthung der Hirnblasen mit dem Amnios stattgefunden haben, in Folge wovon das Wachsthum der Schädelknochen an diesen Stellen behindert ist. Dieser Vorgang ist sehr selten und führt keine weitere Erkrankung der Knochen mit sich. In zweiter Linie können die Vorfälle dadurch zu Stande kommen, dass die seitlichen Hälften der betreffenden Knochen in Folge eines krankhaften Processes sich in der Mittellinie nicht vereinigen. Der häufigste Grund der Vorfälle ist ohne Zweifel in einer Erkrankung der Knochen zu suchen, welche sich durch stellenweise Verdickung und Verdünnung, Porosität, abnorme Lückenbildung kundgiebt. In den beiden letzten Fällen ist der pathologische Process, der die Knochen ergriffen hat, indess nicht ausreichend, um die Entstehung von Vorfällen zu bedingen. So lange die Dura mater intakt ist, ist man, wie Versuche an Leichen ergeben haben, nicht im Stande, einen Vorfall von Schädelinhalt durch eine künstlich gemachte Knochenlücke zu bewirken. Es kann dies erst geschehen, nachdem die Dura an dieser Stelle durchtrennt ist. Man muss hieraus schliessen, dass zum Zustandekommen der Vorfälle in der fötalen Periode neben der Erkrankung der Knochen auch ein patholo-

gischer Vorgang in der Dura, zum mindesten eine Verdünnung und grössere Nachgiebigkeit nothwendig ist. Wenn diese Bedingungen für pie Entwickelung von Vorfällen gegeben sind, so muss die Ausbildung derselben durch einen Druck, bewirkt werden, der die Kopfoberfläche in einem grossen Theil ihres Umfanges trifft. Dieser Druck findet statt durch das Fruchtwasser und die Wandungen des Uterus. In zweiter Reihe kann dieser Vorgang durch Druck, Stoss gegen die Bauchwand beeinflusst werden. Die Grösse des entstehenden Vorfalls wird durch die Grösse der Knochenlücke bedingt.

Symptome.

Die Symptome des Vorfalls sind von der Grösse, dem Inhalt und der Art der Communication mit der Schädelhöhle abhängig. Liegt das Gehirn vollständig ausserhalb der Schädelhöhle, so sind die Kinder nicht lebensfähig, werden auch in der Regel nicht ausgetragen.

Hydromeningocelen können, wenn sie sehr klein sind, oder wenn durch Verlöthung des Halses des Sackes die Communication mit der Schädelhöhle aufgehoben ist, ohne weitere Symptome verlaufen, abgesehen davon, dass ein äusserer Druck auf dieselben beschwerlich sein kann. Befindet sich das Transsudat zwischen Dura und Pia, ist dasselbe in reichlicher Menge vorhanden und die Oeffnung im Schädeldach gross genug, so kann ein Druck gegen den Vorfall Sopor und Convulsionen bedingen. Sind diese Bedingungen in geringerem Maass vorhanden, so müsste schon ein starker Druck oder Stoss statthaben, um Symptome hervorzurufen. Liegt auch ein Theil der Pia im Vorfall, so hängen die durch Druck bewirkbaren Symptome von der Grösse des Transsudates und der Communicationsöffnung im Schädel ab. Die beobachteten Erscheinungen sind einfach die des Hirndruckes. Je grösser der Vorfall ist, je einfacher die Decken, und je verdünnter und gespannter dieselben sind, kann man, namentlich wenn nur die Dura die Hülle bildet, ein dahinter gehaltenes Licht durchschimmern sehen.

Liegt Hirnmasse im Vorfall, so ist in der Regel Transsudat in den Ventrikeln in mehr oder minder reichlicher Menge oder in den Maschen der Pia vorhanden. Versucht man, den Vorfall zurückzudrängen, so wird man ebenfalls die Symptome des Hirndruckes hervorrufen. Dieselben werden daneben von Erscheinungen begleitet sein, welche Verschiedenheiten darbieten, je nachdem dieser oder jener grössere oder kleinere Theil des Gehirns sich im Vorfall befindet und die Durchtrittsöffnung enger oder weiter ist.

Sind Transsudate in der Schädelhöle vorhanden, so begleiten die Symptome derselben die des Vorfalls. Sind erstere nur gering, ist das

Gehirn im übrigen normal gebildet, so können die Kinder sich ihrem Alter gemäss geistig entwickeln, zumal wenn im Vorfall nur Transsudat oder eine geringe Menge von Hirnmasse enthalten ist. Bei beträchtlichem Vorfall von Hirnmasse findet Druck an der Austrittsstelle durch die meist wallartig verdickten Knochenwände statt. Der Druck bewirkt allmälige Atrophie. Da unter diesen Verhältnissen meist massenhaftere Transsudate oder Bildungsfehler im Gehirn existiren, so sind solche Kinder mehr oder minder blödsinnig und zu Convulsionen geneigt, können oft weder sitzen noch stehen.

Diagnose und Prognose.

Die Vorfälle des Schädelinhaltes können, namentlich wenn sie Hirnmasse enthalten, mit anderen Geschwülsten (Cephalämatomen, angeborenen Cysten, erektilen Geschwülsten, Sinus pericranii u. a.) verwechselt werden. Eine genaue Untersuchung, besonders der Nachweis der Knochenlücke, durch welche der Vorfall getreten ist, behütet vor Irrthum. In der Regel ist auch, wenn die Vorfälle nicht sehr klein sind, ihre Form charakteristisch. Sie sind an der Stelle des Durchtrittes zusammengeschnürt und breiten sich dann mehr aus, so dass sie oft wie an einem Stiel hängen. Lassen einfache Meningocolen dahinter gehaltenes Licht durchschimmern, so ist die Diagnose leicht.

Vollständiger Vorfall des Gehirns macht das Leben auf die Dauer unmöglich. Laurence hat einen Fall beobachtet, in welchem das ganze Cerebellum und ein Theil des Cerebrum im Vorfall lag und das Kind trotzdem 5 Monate lebte. Das Kind war blind und litt an tonischer Contraktion der Flexoren der Hände.

Bei partiellen Vorfällen des Schädelinhaltes ist die Prognose von der anatomischen Beschaffenheit sowohl des Vorfalls als des Gehirns abhängig. Je weniger der Bau des Gehirns von der Norm abweicht, je geringer die Menge des Transsudats ist, um so eher kann das Leben erhalten bleiben. Man hat unter günstigen Verhältnissen solche Kinder das Leben ein und mehrere Jahre, bis zu siebenzehn fristen gesehen. Je kleiner der Vorfall, je ausschliesslicher sein Inhalt durch Transsudat gebildet wird, um so günstiger ist die Prognose.

Die Vorfälle bleiben nicht in gleicher Weise bestehen, sondern gehen allmälig Veränderungen ein. Diese bestehen hauptsächlich in einer Zunahme des Umfangs. Die Folge davon ist eine Steigerung der Spannung der Bedeckungen. Sowohl durch den Druck von innen, als durch Läsionen von aussen kann es zur Vereiterung und zum Zerfall der Decken kommen. Liegt Hirnmasse im Vorfall, so verfällt diese dem gleichen Process. In seltenen Fällen, namentlich, wenn der Vorfall klein

und sein Inhalt ausschliesslich oder hauptsächlich nur aus Transsudat besteht, kann eine Verwachsung des Halses des Vorfalles eintreten und damit die Communikation mit der Schädelhöhle aufgehoben werden. Der Vorfall hört dann auf zu wachsen, die Knochenlücke, durch welche er getreten, schliesst sich mehr und mehr und es bleiben schliesslich in Folge der Abschnürung Cysten zurück. Es scheint dieser Vorgang bisher nur über der grossen Fontanelle beobachtet worden zu sein. Derselbe ist von Wernher (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. VIII H. 6 p. 507) besprochen worden. Kommt ein Vorfall zur Vereiterung und zum Zerfall, so hat dieser Vorgang den Tod zur Folge.

Behandlung.

Von einer Therapie der Vorfälle kann eigentlich nicht die Rede sein. Man hat, wenn Transsudat im Vorfall war, die Punktion versucht. Im besten Fall hat diese zur Folge, dass sich die Flüssigkeit schnell wieder ergänzt, weil dieselbe meist in Verbindung mit Transsudaten in den Ventrikeln oder in der Pia steht. Als Beispiel dient ein im Pester Kinderspital (Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. VI p. 257) beobachteter Fall: Die Punktion wurde zweimal vorgenommen ohne weitere Folgen, als das Zusammensinken des Sackes zu haben. Es trat indess schnelle Abnahme der Kräfte und nach kurzer Zeit der Tod ein. Wird eine grössere Menge von Flüssigkeit entleert, so tritt in Folge der plötzlichen Veränderung der Druckverhältnisse im Schädel und des dadurch gesteigerten Blutzuflusses Sopor und Convulsionen ein. Ausserdem entwickelt sich in der Regel nach der Punktion Meningitis und diese bewirkt dann rasch den lethalen Ausgang. Eine Punktion könnte nur in dem Fall günstige Aussichten bieten, wenn der Vorfall nur mit sehr enger Oeffnung mit der Schädelhöhle communicirte, oder wenn derselbe durch Verlöthung seiner Wandungen im Stiel abgeschnürt und damit die Communikation mit der Schädelhöhle aufgehoben wäre. Diese Fälle gehören indess zu den grössten Seltenheiten.

Von anderen Seiten ist die Ligatur oder Spaltung der Geschwulst vorgeschlagen worden. Diese Eingriffe haben fast immer zum Tode geführt. In einzelnen Fällen hat man die ganze Geschwulst exstirpirt und dadurch einigemale Heilung erzielt.

In der Regel, und namentlich wenn Hirnmasse im Vorfall enthalten ist, wird man sich darauf beschränken müssen, denselben mit einer Metallplatte zu bedecken, um ihn vor Insulten zu schützen und vielleicht durch einen mässigen Druck das Wachsen der Geschwulst etwas zurückzuhalten.

Valenta und Wallmann berichten über einen Fall von am

Hinterhaupt befindlicher Hydromeningocele, welche die Grösse eines Kindskopfes hatte. Da sich dieselbe weder durch starken Druck verkleinerte, noch dadurch irgend welche Symptome hervorgerufen wurden, so wurde angenommen, dass der Vorfall cystenartig abgeschlossen sei und keine Communikation mit der Schädelhöle habe. Der Sack wurde punktirt, gespalten und zum grössten Theil abgetragen, nachdem der Stiel unterbunden war. Am folgenden Tage trat Trismus ein und der Tod erfolgte 23 Stunden nach der Operation. Die Sektion ergab in der Hauptsache beträchtlichen Erguss in die Ventrikel und frische umschriebene Meningitis in der Nähe der Geschwulst.

Heath erzählt von einer Hydromeningocele eines 3jährigen Kindes. Als dasselbe vier Monate alt war, wurde der Vorfall punktirt und eine Jodeinspritzung gemacht. Die folgende Entzündung wurde mit Mühe bekämpft. Nachdem der Sack sich dann spontan geöffnet und seinen Inhalt entleert hatte, schloss er sich wieder; es sammelte sich von Neuem Transsudat an und bald hatte der Vorfall seinen früheren Umfang wieder erreicht. James F. West (Lancet VII 1875 p. 161) punktirte bei einem schwächlichen Kinde zweimal eine am Hinterhaupt befindliche Hydromeningocele mittelst Aspiration. Die Geschwulst wurde kleiner. Das Kind starb an Entkräftung. Die Sektion ergab, dass der Sack nicht mit der Schädelhöle communicirte.

Raab (Wiener med. Wochenschr. 1876 Nro. 11 u. f.) berichtet über mehrere Fälle von Hydrencephalocele, in welchen die Operation versucht wurde. Von sämmtlichen Kindern wurde nur eines geheilt. Die Operation war von Richaux vollführt worden, indem er den Sack spaltete und einen Theil vorgefallener Hirnsubstanz abtrug.

Bei gestielten Vorfällen mit serosem Inhalt ist mit gutem Erfolg die Ligatur mit oder ohne Punktion unternommen worden. Injektionen von Jodlösung nach noch stattgehabter Punction sind immer von ungünstigem Erfolge begleitet gewesen.

Huguenin räth eine Operation zu unternehmen, wenn der Vorfall zu gross und in Folge davon zu unbequem geworden ist, und wenn eine spontane Ruptur desselben in Aussicht steht, welche er für gefährlicher erachtet wie die Operation. Bei Hydrocephalus internus hält er die letztere für contraindicirt. Er führt einige günstige Erfolge von Operationen, welche andere ausgeführt haben, an.

Annandale hat bei einem sieben Wochen alten Kinde eine Encephalocele am Hinterhaupt durch Abbindung und Schnitt mit günstigem Erfolg entfernt.

Die Casuistik der Vorfälle des Schädelinhaltes ist bereits zu einer beträchtlichen Grösse angewachsen. In der vorstehenden Literatur

findet man bei einzelnen Autoren noch zahlreiche Nachweise hierher bezüglicher Fälle und der Beobachter, welche sie beschrieben haben.

F. Defekte.

Die Defekte, welche die Schädelknochen betreffen, werden zweckmässig in zwei Gruppen geschieden: Spaltbildungen und Ossifikationsdefekte.

Die Spaltbildungen kommen dadurch zu Stande, dass die Verwachsung der beiden seitlichen Knochenhälften eine Behinderung erfährt. Es erstreckt sich dieser Vorgang also auf das Stirnbein und Hinterhauptsbein. Diese Spalten stehen senkrecht, befinden sich in der Mittellinie des Knochens und haben verschiedene Länge. Ferner sind horizontale Spalten sowohl im Hinterhauptbein als auch in den Scheitelbeinen, etwa in der mittleren Höhe derselben und in den Schuppentheilen der Schläfenbeine beobachtet worden. Im frühen fötalen Zustande sind die Knochen an diesen Stellen getrennt. Die persistirenden Spalten sind also von der Hemmung des Wachsthums abhängig. Andererseits entstehen die Spalten dadurch, dass das Wachsthum der Knochenstrahlen, welches seinen Impuls von den betreffenden Centren der Knochen empfängt, eine Behinderung erfährt. Demgemäss können diese Spalten verschiedene Richtungen einnehmen. Sie sind verschieden lang gefunden worden.

Die Spaltbildungen, welchen ein gehindertes Wachsthum fötal getrennter Knochenpartieen zu Grunde liegt, sind insoweit von Wichtigkeit, weil sie im Fötalleben Anlass zu Vorfällen des Schädelinhaltes geben können. Sämmtliche Spaltbildungen sind aber auch von forensischer Bedeutung, weil sie eine Verwechselung mit traumatischen Fissuren veranlassen können. Zur Unterscheidung dient der Sitz der Spalten und der Umstand, dass bei Fissuren eine vollkommene Trennung der knöchernen Partieen und eine Lücke zu Stande gekommen ist, während bei den Spaltbildungen die Knochenlücke durch Gewebe geschlossen ist.

Spaltbildungen zeigen in der Regel eine symmetrische Entwickelung.

Die Ossifikationsdefekte sind ebenfalls nach mehreren Richtungen zu scheiden.

Man beobachtet nicht selten Fälle, in welchen die Schädelknochen nicht gleichmässig in ihrer Continuität entwickelt sind. An verschiedenen Stellen, sowohl an der Peripherie als auch mehr central, findet man eine oder mehrere Lücken von verschiedener Grösse, welche durch Knochen von mehr oder minder entsprechendem Umfange geschlossen sind. Die Knochen sind unter einander durch knorpliges Gewebe verbunden. Entweder sind nur wenige dieser sog. Zwickelknochen, Ossa

Wormiana vorhanden oder es erscheinen einzelne oder mehrere Schädelknochen zum Theil oder vollständig als aus einer Menge von solchen knöchernen Inseln, welche durch fibröse Masse verbunden sind, bestehend. Je grösser die Menge, um so breiter pflegt das verbindende fibröse Gewebe zu sein. Meckel beschreibt einen Schädel, an welchem er über zweihundert solcher Zwickelbeine gezählt hat (Handb. der pathol. Anat. B. I. p. 315). In der Mehrzahl der Fälle geht die Entwickelung solcher Zwickelbeine mit der von Hydrocephalus Hand in Hand. Man findet daher in der Regel die Maasse des Schädels vergrössert.

Eine andere Art von Ossifikationsdefekten wird durch abnorme Weite der Foramina parietalia repräsentirt. Man findet diese Oeffnungen durch fibröses Gewebe geschlossen, an welchem sich die Durchtrittsstellen der Gefässe nachweisen lassen. Es scheint, wie auch Wrany angiebt, dass diese Art von Hemmungsbildung nicht mit hydrocephalischen Vorgängen zusammenhängt, sondern ihren Grund in abnormer Entwickelung oder zu grosser Weite von Arterien oder Venen hat.

Endlich sind noch die bereits bei den Vorfällen des Schädelinhaltes besprochenen Knochenlücken zu erwähnen. Diese sind nicht in der Mittellinie, sondern seitlich in der Fläche der Knochen gelegen, meist von einem verdickten Rand umgeben und dienen als Grundlage für die betreffenden Vorfälle. Die Ursachen dieser Hemmungsbildung sind unbekannt.

Defekte der Hirnmasse sind an verschiedenen Stellen und in verschiedenem Grade beobachtet worden. In der Regel ist diese Behinderung des Wachsthums kein vereinzelter pathologischer Vorgang, sondern steht mit Bildungsfehlern der Schädelknochen, hydrocephalischen Ergüssen, abnormer Entwickelung der Gefässe in direktem Zusammenhang. Betreffen die Defekte grössere Partieen des Gehirns, so wird, wenn nicht hydrocephalische Ergüsse compensirend eingetreten sind, die Form des Schädels dadurch beeinflusst werden. Derselbe wird dann die Eigenschaften allgemeiner oder nach partiellen Richtungen entwickelter Mikrocephalie an sich tragen. In den höchsten Graden von Hemmungsbildung ist von eigentlicher Hirnsubstanz nichts oder nur spärliche Rudimente vorhanden. Es schliessen sich hieran die Fälle, in welchen die obere Partie der Grosshirnhemisphären fehlt und die Decke der Ventrikel nur durch die Hirnhäute gebildet wird. Dieser Defekt ist mit reichlichem Hydrocephalus vergesellschaftet. Einen geringeren Grad dieses Vorganges stellt die Porocephalie dar. Hier betrifft der Defekt nur die Mitte der Convexität der Hemisphären. Er stellt einen Trichter dar, der mit den Seitenventrikeln in Zusammenhang steht und wie dieser mit Cerebrospinalflüssigkeit erfüllt ist. Die

obere Decke des Trichters bilden Hirnhäute. Die Hirnwindungen sind um denselben gelagert.

In seltenen Fällen hat man die eine Hirnhälfte normal entwickelt gefunden, aber in etwas veränderter Lage, während von der anderen nichts als der Thalamus nerv. opt. und das Corpus striatum vorhanden war.

Ganz vereinzelt hat man vollständigen Mangel des Cerebellum beobachtet. Es schliesst dieser Defekt nicht die Unfähigkeit zu leben in sich. Combette (Revue médic. 1831) hat einen solchen Fall bei einem jungen Mädchen gesehen, welche intra vitam keine weiteren Symptome dieses Defektes bot, als dass sie, obwohl sie stehen und gehen konnte, leicht hinfiel.

Defekt des Corpus callosum ist mehrfach constatirt worden. Selten fehlt es vollständig. Meist ist das Splenium vorhanden und die Balkenstrahlung rudimentär entwickelt. Gleichen Schritt mit dieser Hemmungsbildung hält die mangelhafte Ausbildung des Fornix. Je grösser der Defekt des Balkens ist, um so weniger pflegt das Quercommissuren-System entwickelt zu sein. Sander hat einen Fall dieser Hemmungsbildung beschrieben und dazu noch 10 aus der Litteratur gesammelt. In der Mehrzahl waren die betreffenden Individuen blödsinnig. Nur bei einem Mädchen von 21 Jahren wird angegeben, dass ihr geistiger Zustand nichts abnormes habe erkennen lassen. Maclaren berichtet von einem Mädchen, die 28 Jahre alt starb. Es bestand Hydrocephalus, das Corpus callosum fehlte gänzlich und die Kranke war von Geburt an blödsinnig.

Auch an anderen Stellen des Gehirns hat man das Fehlen einzelner Theile, z. B. des Thalam. nerv. opt. und der Nervi optici, der Nervi olfactorii und Bulbi, der Hinterhauptslappen, Stirn- und Scheitellappen u. a. beobachtet. Sind diese Defekte vereinzelt, so kann die Thätigkeit des Gehirns vollkommen normal erscheinen, doch ist auch häufig Blödsinn zugegen. Der letztere ist immer vorhanden, wenn mehrfache Defekte da sind. Abgesehen von den davon abhängigen Störungen der Sinnesorgane, der Motilität und Sensibilität sind gewöhnlich Hemmungsbildungen an anderen Stellen des Körpers zugegen.

In welchem Zusammenhange die Defekte des Gehirns mit der Entwickelung des Körpers stehen, geht aus der Mittheilung von Gowers hervor, nach welcher einem Individuum die linke Hand bis zum Carpus fehlte, während der mittlere Theil der aufsteigenden Schläfenwindung rechts nur die Hälfte des entsprechenden linksseitigen hatte.

G. Atrophie des Gehirns.

Atrophie des Gehirns kann auf zweierlei Weise zu Stande kommen, entweder durch ein Stehenbleiben der Entwickelung des Gehirns auf niederer Stufe oder durch Verkümmerung schon entwickelter Partieen in Folge eines pathologischen Processes.

Die Hemmung der Entwickelung kann das ganze Gehirn, eine Hälfte oder einzelne Theile betreffen. Die Ursachen dieses Vorganges sind dunkel. Es ist namentlich zweifelhaft, ob bei allgemeiner Atrophie, wie dieselbe in Fällen von Mikrocephalie vorkommt, jener oder dieser Process der primäre und bedingende war. Im Ganzen neigt man sich mehr der Anschauung zu, die frühzeitige Verwachsung der Schädelknochen als das sekundäre anzusehen. Der hauptsächlichste Grund der Atrophie scheint in einer anomalen Entwickelung und Lage der Gefässe und in einer von der Norm abweichenden Beeinflussung der Thätigkeit derselben durch den Nervus sympathicus zu liegen. Auf gleicher Grundlage, ausserdem auch auf dem zu geringen Seitendruck der Gefässe in Folge der Atrophie, beruhen die Transsudate, welche die Hirnventrikel oder die Schädelhöhle als Compensation für die durch Atrophie verkleinerten Hirnpartieen mehr oder minder füllen. Ebenso ist die Verdünnung von Schädelknochen, oder deren Verdickung und Wulstung hierher zu rechnen.

Sowie das gesammte Gehirn von Atrophie betroffen sein kann, so findet man dieselbe auch entweder auf das Grosshirn oder das Cerebellum, oder auf eine Hälfte derselben beschränkt. Noch häufiger sind nur einzelne Theile, z. B. einzelne Hirnwindungen, die Thalami, Corp. striata etc. atrophisch. Je grösser die von Atrophie betroffenen Partieen sind, um so beträchtlicher ist, falls die Schädelknochen ausreichend entwickelt sind, das Transsudat.

Die Farbe der atrophischen Partieen ist weniger hell, als es im normalen Zustande sein sollte. Sie spielt meist in das Grauröthliche hinüber. Die Consistenz ist eher geringer, als sie sein sollte. Die Blutfülle ist variabel, meist ist ein gewisser Grad von Blutarmuth vorhanden. Die Hemmung der Entwickelung, das Stehenbleiben auf niederer Stufe charakterisirt sich durch die mehr oder minder beträchtliche Menge nackter Axencylinder, denen die Markscheiden noch fehlen. Als Material für die Bildung der letzteren findet man eine grosse Masse von Körnchenzellen. Vielfach bleiben diese Zustände nicht auf das Grosshirn oder Cerebellum beschränkt, sondern erstrecken sich auch auf die mit den betroffenen Partieen in Zusammenhang stehenden Rückenmarksstränge oder peripheren Nerven. In selteneren Fällen ist anzu-

nehmen, dass diese Hemmungsbildung im Rückenmark oder den peripheren Nerven beginnt und centripetal auf das Gehirn überschreitet.

Anders gestalten sich die Zustände der Atrophie, wenn diese durch einen pathologischen Process, der sowohl vom Gehirn als dessen Hüllen ausgehen kann, bedingt ist. Die Krankheit des Gehirns besteht in einer Wucherung des bindegewebigen Gerüstes mit nachfolgender Retraktion desselben. Von dem Grade dieses Processes ist die Consistenz der betroffenen Partie und der Schwund der Nervenfasern abhängig. Der letztere wird durch den stetig zunehmenden und auf letzter Stufe andauernden Druck des gewucherten Bindegewebes bedingt. Das atrophirte Gewebe ist mehr oder minder derb, grauweiss, an der freien Oberfläche meist etwas uneben, oft mit Furchen oder Höckern, den Folgen der Retraktion versehen. Dieser Process kann verschiedenen Umfang haben, vereinzelt oder in mehreren Heerden und an verschiedenen Stellen vorkommen. Church, Ogle haben Atrophie einer Grosshirnhälfte beobachtet; eine Atrophie der entgegengesetzten Kleinhirnhälfte, welche unter diesen Verhältnissen von anderen gesehen worden ist, war hier nicht zugegen.

Otto (Archiv für Psychiatrie B. IV. p. 730) beschreibt einen Fall, in welchem neben verschiedenen Anomalieen in der Bildung der Knochen der Schädelbasis die Brücke schmal war und das Cerebellum sich durch ausserordentliche Kleinheit auszeichnete. Derselbe war in seiner Intelligenz gestört, zeigte aber weder sensible noch motorische Anomalieen. Er reiht noch drei hierher gehörige Fälle an: Combette hat ein 11jähriges Mädchen beobachtet, in welchem die Autopsie ein fast vollständiges Fehlen des Kleinhirns constatirte. Die Symptome waren Schwäche der Intelligenz, mässige Behinderung der Motilität der unteren Extremitäten, Masturbation. Im zweiten Fall von Fiedler fand sich Atrophie des Cerebellum und Pons. Der Kranke ging nicht sicher und fiel häufig rückwärts. In dem dritten Fall von Meynert war ebenfalls Atrophie des Pons und Kleinhirns gefunden worden. Er hatte beträchtliche Motilitätsstörungen der unteren Extremitäten gezeigt. Durch mikroskopische Untersuchung liess sich in dem Cerebellum von Otto nichts abnormes nachweisen.

Lallement hat einen Fall von Atrophie der einen Kleinhirnhälfte, des gegenüberliegenden Corpus striatum und der Olive gefunden, ohne motorische Störung.

Es scheint, dass wenn der Wurm einigermaassen ausreichend entwickelt ist, keine auffällige Störung der Coordination der Bewegungen stattfindet, auch wenn eine oder beide Kleinhirnhemisphären ziemlich atrophisch sind.

Henoch berichtet über einen 6jährigen Knaben. Es fanden sich Contrakturen der Extremitäten, stotternde Sprache, geringe Intelligenz. Als terminale Erscheinungen waren Erbrechen, epileptiforme Anfälle, Sopor aufgetreten. Der rechte Arm fand sich um 2 1/2 Centim. verkürzt, die Muskulatur atrophisch. Schädeldach asymmetrisch, die drei Frontalwindungen, darunter die Dritte in geringerem Grade, atrophisch. Beträchtliche Atrophie des Fornix und Septum pellucidum. Erweiterung der Seitenventrikel, deren Ependym verdickt ist. Pia über den atrophischen Regionen verdickt und getrübt, an einer Stelle durch Transsudat vorgewölbt.

Poullain hat folgenden Fall beobachtet. Ein Mädchen von 8 Jahren mit Atrophie, Contraktur und Anästhesie der rechten oberen Extremität. Die rechte untere ist wenig atrophisch. Sehen geschwächt, geringe Intelligenz. Tod an Peritonitis. Die Sektion ergiebt: die rechte Grosshirnhemisphäre um die Hälfte kleiner als die linke, Windungen kaum sichtbar. Atrophie des linken Opticus, Tub. mammillare, Pedunculus cerebri, der linken Hälfte des Pons und der Medulla oblongata. Im Cerebellum ist die rechte Hälfte in mässigem Grade atrophisch. Linker Seitenventrikel beträchtlich erweitert.

Bourneville und Poirier referiren über ein Mädchen von 16 Jahren, welche im Alter von 16 Monaten zum ersten Mal epileptiforme Anfälle bekam, welche sich auf die rechten Extremitäten beschränkten. Irgendwelche krankhaften Erscheinungen sind nicht vorausgegangen. Diese Anfälle wiederholen sich nach kürzeren und längeren Pausen. Die befallenen Extremitäten sind kürzer und von geringerem Umfang als die der anderen Seite, und werden allmälig mehr und mehr gelähmt. Drei Wochen vor dem Tode Decubitus auf beiden Trochanteren. Die Sektion ergiebt eine Atrophie der ganzen linken Grosshirnhemisphäre. Besonders betroffen finden sich die aufsteigende Frontal- und Parietal-Windung, die erste Stirnwindung und der Lobus paracentralis. Der Hirnschenkel und die Pyramide der linken Seite sind kleiner als auf der rechten. Ausserdem fand sich Atrophie der rechten Hälfte des Cerebellum.

Knox Schaw beschreibt einen Fall mit Atrophie der rechten Hirnhälfte, des entsprechenden Grosshirnstiels, Pyramide und Olive. Ausserdem Atrophie der linken Kleinhirnhälfte und der linken Hälfte des Rückenmarks.

Fälle von Atrophie des Gehirns gehören nicht gerade zu den Seltenheiten. Zu bedauern ist nur, dass die in der Casuistik beschriebenen Autopsieen in der Mehrzahl insoweit der Genauigkeit ermangeln, als nicht ersichtlich ist, von welcher Beschaffenheit die atrophische Partie

ist, und ob dieselbe lediglich ein Stehenbleiben auf früherer Bildungsstufe oder die Folgen von interstitieller Encephalitis repräsentirt.

Ein anderer pathologischer Process, der Atrophie des Gehirns bedingen kann, ist die Entzündung der Hirnhäute. Man findet diese getrübt, verdickt, die Pia ödematös, die angrenzenden Knochenpartieen ebenfalls verdickt. Die darunter gelegene peripherische Partie des Gehirns ist in Mitleidenschaft gezogen, man findet sie derb und geschrumpft. In andern Fällen hat die Entzündung der Pia einen mehr oder minder beträchtlichen Erguss in die Ventrikel veranlasst, deren Ependym dann ebenfalls im Zustande chronischer Entzündung getrübt, verdickt, uneben gefunden wird. Zuweilen ist durch Verlöthung der Wandungen an den Ausgängen ein Ventrikel von den übrigen abgeschnürt, und in verschiedener, oft beträchtlicher Grösse blasig aufgetrieben. Es hängt von dem Sitze und Grade dieser wässrigen Ansammlungen ab, wie weit die angrenzenden Theile des Gehirns durch den Druck zu einem gewissen Schwunde gebracht werden.

Endlich sind als Ursache partieller Atrophieen Blutergüsse in die Hirnsubstanz zu nennen. Die Atrophie betrifft die nächste Umgebung des apoplektischen Heerdes, theils in Folge von Druck, theils durch Störung der Ernährung, erstreckt sich zuweilen aber auch auf weitere Regionen.

Ist durch Atrophie des Gehirns eine irgend beträchtliche Asymmetrie desselben eingetreten, so kündigt sich diese, falls sich nicht compensirende Transsudate entwickelt haben, durch die Form des Schädels an. Es hängt von dem Sitze und der Ausdehnung der Atrophie ab, ob und inwieweit die geistige Befähigung eine Behinderung erfahren hat. In der Mehrzahl der Fälle sind solche Individuen blödsinnig und Krampfanfällen unterworfen.

Diese partiellen Atrophieen bleiben meistentheils nicht auf das Gehirn beschränkt, sondern der Process breitet sich auf die betreffenden Stränge des Rückenmarks und die mit dem Heerde zusammenhängenden peripheren Nerven aus. Von diesem Vorgange sind manche Hemmungsbildungen in anderen Körperpartieen, namentlich aber die halbseitigen Atrophieen des Gesichts oder einer ganzen Körperhälfte abhängig.

Schliesslich sind die Fälle von angeborener Aphasie hier mit in Betracht zu ziehen. Waldenburg (Berliner klin. Wochenschr. 1873. 1.), Clarus (Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. VII. p. 372), Benedict (Wiener med. Presse 1865. no. 49) u. a. haben einschlägige Beobachtungen veröffentlicht. Angeborene Aphasie ist oft mit Taubheit vergesellschaftet. Dergleichen Individuen sind in der Regel mehr oder minder blödsinnig, können aber auch vollkommene geistige Befähigung

und intakte Sinnesorgane besitzen, was jedoch selten ist. Gewöhnlich sind dieselben zu Krampfanfällen geneigt, die Sinnesorgane sind in ihrer Thätigkeit benachtheiligt, die Bewegungen des Körpers haben nach der einen oder anderen Richtung Behinderung erfahren. In dem von Clarus beschriebenen Fall konnte das Kind, welches drei Jahre alt war, weder frei stehen noch gehen. Waldenburg hat in seinem Fall Parese und Atrophie der einen Körperhälfte beobachtet, während die geistige Fähigkeit intakt geblieben war. Eigenthümlicher Weise war die Mutter des Kindes im dritten Monat der Schwangerschaft von Aphasie und Hemiplegie derselben Körperhälfte befallen worden. Im Alter von 6 Jahren zeigte das Kind eine Verkürzung der atrophischen unteren Extremität um 2—3 Centim. Henoch ist in der glücklichen Lage gewesen, die Erscheinungen intra vitam durch die Autopsie begründen zu können. Der 6jährige Knabe war schwach befähigt. Ueber die Sprache wird berichtet, dass sie stotternd gewesen sei. Die Sektion ergab die drei Frontalwindungen in mässigem Grade atrophisch. In höherem Grade war der Fornix und das Septum pellucidum von diesem Process betroffen.

H. Hypertrophie des Gehirns.

Unter Hypertrophie des Gehirns versteht man eine diffuse oder partielle Massenzunahme desselben, welche nach einigen nur in einer hochgradigen Wucherung der Neuroglia, nach anderen in einer Zunahme der gesammten, das Gehirn constituirenden Theile bestehen soll. Die Meinungsverschiedenheit, welche über diese Verhältnisse besteht, ist in der Hauptsache dem Umstande zuzuschreiben, dass die Hypertrophie so selten zur Beobachtung und Diagnose kommt, und dass bis jetzt ausreichende mikroskopische Untersuchungen fehlen.

Im Grossen und Ganzen schliesse ich mich denen an, welche in der Hypertrophie eine Zunahme der gesammten Bestandtheile des Gehirns sehen. Abgesehen davon, dass die diffuse Wucherung der Neuroglia zu den grössten Seltenheiten gehört, müsste doch immerhin, wenigstens nach längerer Dauer der Zeitpunkt eintreten, wo der Process seine Höhe überschritten hätte und einer Retraktion des Bindegewebes Platz machte. Dann würde es sich aber nicht mehr um eine Hypertrophie, sondern um Sklerose des Gehirns handeln, welche in der Mehrzahl der Fälle von compensirenden Transsudaten begleitet sein würde. Ueberall aber, wo man post mortem Hypertrophie des Gehirns diagnosticirt hat, hat es sich um eine Massenzunahme und nicht um in zweiter Linie stehende Verkleinerung und Verhärtung gehandelt.

Barthez und Rilliet (Handbuch der Kinderkrankheiten B. I.

p. 182) geben an, dass Jadelot und Laennec zuerst diesen Krankheitsprocess beschrieben hätten. Sie reihen ihnen noch mehrere Autoren an, mit dem Bemerken, dass die einschlägigen Fälle nicht so selten seien. Diese Autoren werfen interstitielle Encephalitis und Hirnhypertrophie zusammen und stellen damit eine grössere Beobachtungsreihe her. Denselben Weg halten noch in neuerer Zeit Gerhardt und Steiner ein.

Ich halte die Fälle von Hirnhypertrophie in dem Sinn, wie ich diesen Vorgang definirt habe, für ausserordentlich selten.

Die anatomische Beschaffenheit eines hypertrophischen Gehirns kennzeichnet sich zunächst durch die diffuse oder partielle Massenzunahme. Die erstere kann sich auf das Grosshirn oder Cerebellum beschränken, oder beide zusammen und auch die Medulla oblongata einnehmen. Partielle Hypertrophieen können an verschiedenen Stellen des Gehirns sich entwickeln. Man hat dieselben namentlich im Thalamus und Corp. striat., auch an einzelnen Hirnwindungen beobachtet. Bei diffuser Hypertrophie ist die Masse des Gehirns für die Schädelhöhle zu gross, um so mehr, wenn diese bereits durch Verknöcherung der Nähte und Fontanellen geschlossen ist. Wird in einem solchen Fall das Schädeldach entfernt, so sieht man die Hirnmasse über dem Knochenrand förmlich überquellen und man ist nicht im Stande, das gesammte Gehirn in die Schädelhöhle zu reponiren. Je hochgradiger die Hypertrophie, je grösser der Widerstand von Seiten der Schädelknochen ist, um so derber wird die Consistenz des Gehirns sein. Der Grund davon ist aber nicht eine überwiegende Wucherung der Neuroglia, sondern die Compression des Gehirns. In Folge der letzteren werden die Gefässe in ihrem Lumen verkleinert, die Blutcirculation wird vermindert, das Gehirn ist blass und blutarm geworden. Die Hirnwindungen sind durch den Druck beträchtlich verflacht und die Sulci demgemäss mehr oder minder verstrichen. In gleicher Weise findet ein Druck gegen die Ventrikel des Gehirns statt. Man findet diese daher nach Maassgabe der Hypertrophie und des Widerstandes der Schädelkapsel verengt und meist ohne Transsudat. Die Blutfülle der Hirnhäute geht mit der des Gehirns gleichen Schritt. Sind die Fontanellen noch offen, die Nähte noch nicht verknöchert, so hat das Gehirn mehr Raum, sich auszudehnen. In solchen Fällen sind die Erscheinungen der Compression geringer oder können auch ganz fehlen, und das Gehirn bei beträchtlicher Zunahme seines Volumens normale Consistenz, Blutfülle und Grösse der Ventrikel zeigen. Dafür sind dann die Fontanellen und Nähte, unter letzteren hauptsächlich die Sut. sagittalis, mehr oder minder ausgedehnt.

Unter diesen Umständen ist eine Unterscheidung des Vorganges von chronischem Hydrocephalus sehr schwierig. Indess giebt es einige Merkmale, welche die Diagnose ermöglichen. Der Hydrocephalus macht im Durchschnitt schnellere Fortschritte als die Hypertrophie. Bei ersterem fühlt man häufig die Fontanelle pulsiren, sie hebt und senkt sich nach Maassgabe des stärkeren Blutandranges und der wechselnden Fülle des Ergusses, bei hochgradigem Hydrocephalus kann ein vorgehaltenes Licht mit röthlichem Schimmer durchscheinen. Von diesen Symptomen findet man bei der Hypertrophie nichts als die Pulsation der Fontanelle. Sie scheint in der Mehrzahl der Fälle stärker zu sein als bei Hydrocephalus, doch kann dies Moment nicht zur Differential-Diagnose benützt werden. Die Form des Kopfes kann bei beiden Processen die gleiche sein, die Verschiebbarkeit der Schädelknochen, die Beweglichkeit der Ränder ist beim Hydrocephalus durchschnittlich grösser. Hirnblasen kann in beiden Krankheiten vorhanden sein oder fehlen, ist also für dieselben kein diagnostisches Merkmal.

Sind die Fontanellen und Suturen bereits verknöchert, so lässt sich ein Unterschied in den Kopfformen erkennen. In der Hauptsache besteht dieser darin, dass bei Hypertrophie der Kopf im Ganzen breiter und mehr eckig, die Stirn hoch erscheint und kein wesentliches Missverhältniss zwischen Schädel und Gesicht darbietet. Bei Hydrocephalus ist der Schädel ziemlich gleichmässig nach allen Richtungen erweitert und rundlich. Mit zunehmendem Wachsthum tritt bei ihm die Kleinheit des Gesichts im Verhältniss zum Hirnschädel mehr und mehr zu Tage. Der Auffassung vieler Autoren, dass die Verdickung und das Vorspringen der Tubera frontalia und parietalia für Hirnhypertrophie charakteristisch sei, kann ich nicht beipflichten. Diese Verdickung kann dabei vorhanden sein und auch fehlen. Sie ist für den Hydrocephalus kein nothwendiges Attribut, wird aber bei demselben ebenfalls gefunden, namentlich wenn das betreffende Kind mit einem gewissen Grade von Rhachitis behaftet ist.

Das Vorhandensein dieser letzteren Krankheit ist von den Autoren überhaupt benützt worden, um, wenn man in der Diagnose zwischen Hypertrophie und Hydrocephalus schwankte, die Existenz des ersteren Processes zu constatiren. Ich glaube, dass man eher berechtigt ist, das Gegentheil anzunehmen. Rhachitis kommt jedem beschäftigten Arzt vielfach in die Hände, Hirnhypertrophie äusserst selten. Jede Rhachitis, welche die Schädelknochen mitbetroffen hat, geht, wenn dieselbe irgend gehörig entwickelt ist, mit einem gewissen Grad von Transsudat in den Hirnventrikeln und Oedem der Hirnsubstanz einher. Die hiervon abhängigen Symptome sind irrthümlicher Weise benutzt worden,

um die Diagnose der Hypertrophie festzustellen. Käme diese Krankheit bei Rhachitis häufiger vor, so würden die Sektionen Rhachitischer, welche doch nicht gerade so selten sind, wohl häufiger das Vorhandensein von Hypertrophie nachgewiesen haben, was bekanntlich nicht der Fall ist.

Landouzi hat folgenden Fall von Hypertrophie selbst beobachtet und mit den Befunden der Obduktion veröffentlicht: Ein Knabe von 10 Jahren, mit grossem Schädel geboren. Der letztere bei der Aufnahme in das Spital sehr gross, Stirn breit und hoch, die Nähte verwachsen, körperliche und geistige Entwickelung gut und dem Alter entsprechend. Nachdem heftiger Kopfschmerz, Brechdurchfall, lebhafte Dyspnoë und Fieber aufgetreten sind, stirbt der Kranke nach Ablauf von 24 Stunden. Die Obduktion ergiebt Transsudate im Sack der Pleuren und des Peritonäum, Lungenödem und Intestinalkatarrh. Das Gehirn ist fest, sehr gross und schwer. Die Windungen sind flach gedrückt und dadurch verbreitert, die Sulci ziemlich verstrichen. Die vorderen Lappen sind im Verhältniss beträchtlich grösser als die hinteren. Der Längsdurchmesser beträgt 177 mm., der Querdurchmesser 180, der letztere durch die Vorderlappen gemessen 111. Das ganze Gehirn wiegt 1590 Gr. und übertrifft damit das durchschnittliche Gewicht des Gehirns Erwachsener. Das Grosshirn allein wiegt 1415 Gr. Die Seitenventrikel sind comprimirt, eng und leer. Thalami und Corp. striata sind ebenso hypertrophisch wie die übrigen Theile des Gehirns. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine pathologischen Veränderungen des Gehirns, sondern eine gleichmässige Vermehrung der Bestandtheile, welche das Gehirn zusammensetzen.

Die funktionellen Symptome der Hypertrophie sind sehr unsicher und können sich mit denen des Hydrocephalus vollkommen decken. Sie sind der Hauptsache nach bei beiden Krankheiten von dem Grade der Entwickelung und dem dadurch bedingten Druck des Gehirns abhängig. Bei mässigem Grade der Hypertrophie, namentlich bei noch nicht geschlossenem Schädel, kann die geistige Thätigkeit ganz intakt und die gesammten Funktionen des Körpers normal sein. Wie Landouzi's Fall beweist, können auch bei hochgradiger Hypertrophie vollkommen normale Funktionen bestehen, wenn die Zunahme der Schädelgrösse mit der des Gehirns gleichen Schritt gehalten hat. Dass solche Individuen geistig befähigter sein sollten, als andere ihres Alters, scheint in das Gebiet der Einbildung zu gehören. Ist das Wachsthum des Gehirns überwiegend, so bilden sich allmählig die Zeichen des Drucks und der Anämie aus. Die Kinder liegen gern oder stützen den Kopf, weil er ihnen schwerer und schmerzhaft wird. Sie sind mürrisch, werden all-

mählig apathisch, der Gang wird unsicher, sie haben Neigung zu fallen. Mit zunehmender Anämie treten Convulsionen, Störungen des Sehvermögens und Gehörs ein und das Leben erlischt allmählig unter diesen Erscheinungen, wenn nicht eine interkurrente Krankheit es plötzlich früher abschliesst. Es ist selbstverständlich, dass diese Symptome bei noch nicht geschlossenem Schädel weniger ausgeprägt sind. Mit dem beginnenden Schluss und noch mehr nach demselben treten sie deutlicher zu Tage.

Sind nur einzelne Theile des Gehirns von Hypertrophie betroffen, so ist die Diagnose dieses Processes unmöglich. Die Form des Schädels hat nichts charakteristisches. Die Symptome, welche zur Beobachtung kommen, lassen nur erkennen, dass ein bestimmter Heerd erkrankt ist. Partielle Convulsionen, epileptiforme Zufälle lassen, wenn man andere Processe ausschalten kann, an das Vorhandensein von Hypertrophie denken. Für diese spricht das stetige Gleichbleiben der Erscheinungen oder die nur sehr allmählige Zunahme.

Die meisten Autoren, welche über Hirnhypertrophie geschrieben haben, geben an, dass diese Krankheit durch das Auftreten von Spasmus glottidis ausgezeichnet sei, und sich dadurch in solchen Fällen eine Differentialdiagnose zwischen Hypertrophie und Hydrocephalus feststellen lasse. Nach meinen Erfahrungen kann ich dieser Auffassung nicht beipflichten. Bei den sparsamen Fällen von Hypertrophie müsste ein davon abhängiger Glottiskrampf sehr selten zur Beobachtung kommen. Ich habe diesen dagegen öfter gesehen, freilich auch als Begleiterscheinung der Hirnhypertrophie, viel häufiger aber noch bei Rhachitis, wenn diese irgend beträchtlich entwickelt ist, wenn die Schädelknochen mit von dem Process betroffen sind, und ein gewisser Grad von Transsudat in den Ventrikeln und Hirnödem vorhanden ist. Ich bin der Meinung, dass man diesen rhachitischen Hydrocephalus, wenn derselbe mit Spasmus glottidis vergesellschaftet war, mit Hirnhypertrophie verwechselt hat. Die Gelegenheit dazu ist um so eher gegeben, wenn neben gleicher Beschaffenheit der äusseren Erscheinungen die geistige Befähigung intakt oder sogar gesteigert war, wie man dies sowohl bei Hypertrophie als auch bei rhachitischem Hydrocephalus beobachtet hat. Im übrigen tritt oft genug Spasmus glottidis bei Rhachitis auf, ohne dass die Zeichen von Hydrocephalus hinreichend nachgewiesen werden können. Mit dem Rückgängigwerden der Rhachitis schwindet auch der Spasmus glottidis. Es wird hiermit nachträglich die Diagnose gesichert. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie B. IV. habe ich in dem Capitel über Spasmus glottid. diese Verhältnisse ausführlicher besprochen.

Die Ursachen, welche im Stande sind, Hirnhypertrophie herbeizuführen, sind unbekannt. Ebenso wenig weiss man genaueres darüber, ob dieser Process häufiger bei Knaben oder bei Mädchen auftritt. Endlich hat man bei dem sparsamen Vorkommen dieser Krankheit kein Urtheil über die mögliche Dauer derselben. Nach den bisherigen Beobachtungen scheinen zehn bis eilf Jahre die längste Zeit zu sein, innerhalb welcher das Leben gefristet werden kann.

Die Prognose dieser Krankheit ist lethal. Man hat die davon Befallenen entweder an den Folgen des Druckes und der Anämie des Gehirns oder an interkurrenten Krankheiten zu Grunde gehen sehen.

Es geht hieraus hervor, dass von einer Therapie der Hirnhypertrophie keine Rede sein kann. Man kann nur versuchen, gewisse Symptome, namentlich die Krampfanfälle und besonders die der Glottis zu beschwichtigen. Mir hat in solchen Fällen Castoreum vorübergehend gute Dienste geleistet. Im übrigen ist man darauf beschränkt, die Lebensweise und Diät zu regeln.

II. Krankheiten im Gebiet des Gefässsystems.

A. Anämie und Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.

Literatur.

Marshall Hall, On the diseases and derangements of the nervous system. London 1841. — F. Weber, Beiträge zur patholog. Anatomie der Neugeborenen 1851. — Paasch, Journ. für Kinderkrankheiten 1858. B. 1. p. 207. — Mayr, Jahrbuch für Kinderheilkunde B. I. 1858. p. 110. — Galezowski, L'Union 1866. no. 102 u. 105. — De Belina, Gaz. médic. 1870 no. 2. — Emminghaus, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. B. IV. 1871. p. 392. — Testa, London medic. Record 1873 p. 358. — Hock, Oestreich. Jahrbuch für Pädiatrik 1874 p. 1. — Filatow, Ebendort p. 23. — Swanzy, Dublin journ. of medic. science 1875. B. 1. p 177. — Couty, Lond. med. Record 1876 p. 397. — Cowell, Lancet 1876. 2. p. 221.

Routh, Journal für Kinderkrankheiten 1857. 1. p. 415. — Löschner, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1860 B. IV. p. 119 u. 1861 B. V. p. 247. — Anstie, Lancet 1873. 2. p. 740. Transact. of the clin. society. — Monti, Wiener medic. Presse 1876. — Witkowski, Virchow's Archiv LXIX. 3. 4. p. 498. 1877.

Sonnenstich: Bonnyman, Edinb. med. Journ. XI. May 1864 p. 1027. — E. Wagner, Schmidt's Jahrb. 1866. 1. p. 292. — H. Meissner, Ibid. 1869. 1. p. 89 u. 1874. 2. p. 242.

George Thin, Edinb. med. Journ. IX. p. 780. March 1871. — Hestrés, Gaz. hebdomad. 1872 p. 667. — O. Soltmann, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. B. IX. 1876. p. 164. — Joseph Fayrer, The London med. Record 1876. June p. 243. — Horatio C. Wood, Lancet 1876. II. p. 302. — Blachez, Gaz. hebdomad. 1877. p. 517. — Closmadeuc, Ibid. 1878. p. 277. Commotion cérébrale.

Casuistik aus dem ersten Lebensalter ist reichlich vorhanden in den Berichten der Findelhäuser, namentlich von Ritter in dem Jahrbuch für Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters und in dem östreichischen Jahrbuch für Pädiatrik.

Siehe ferner: Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen in dem Handbuch der Chirurgie von v. Pitha u. Billroth B. III. 1. — Nothnagel,

Handbuch der Krankheiten des Nervensystems (Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie von v. Ziemssen B. XI. 1.) — Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system 1876. Ueberall findet man hier eine reichliche Angabe der einschlägigen Literatur.

Um einen klaren Einblick in den Vorgang der Anämie und Hyperämie des Hirns und seiner Häute zu erhalten, ist eine kurze Darlegung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse nothwendig.

Der Inhalt der Schädelkapsel, welche durch die Falx und das Tentorium in drei Abtheilungen getheilt ist, besteht aus der Hirnmasse, den Blutgefässen und den Lymphbahnen. Die Anlage der letzteren ist hier besonders maassgebend. Ihre weiteste Ausdehnung besitzen sie in den Maschen der Pia mater, welche unter einander in Verbindung stehen und dem in ihnen enthaltenen Liquor cerebro-spinalis ausgedehntere Bewegung gestatten. Die Ausdehnung dieser Lymphräume ist über den Hemisphären geringer, an der Basis des Gehirns aber beträchtlicher, so dass hier bestimmte Lymphsinus unterschieden werden. Durch Experimente ist nachgewiesen worden, dass diese Lymphräume in direktem Zusammenhang stehen einerseits mit denen, welche über der ganzen Oberfläche des Rückenmarks von der dasselbe umkleidenden Pia gebildet werden, andererseits mit den Ventrikeln und namentlich mit dem vierten. Von dem letzteren Verhältniss habe ich mich noch kürzlich bei einer Sektion überzeugt. In diesem Fall bestanden hochgradige Transsudate in der Pia cerebralis und spinalis. Man konnte den Zusammenhang der ersteren mit dem vierten Ventrikel durch das Foramen Magendie deutlich nachweisen. Der zwischen Dura mater und Pia sowohl des Gehirns als Rückenmarks befindliche Raum ist ebenfalls als ein Lymphsack anzusehen. Nach einigen Versuchen scheint er mit den Lymphräumen der Pia in Communication zu stehen. Von besonderer Wichtigkeit ist seine Verbindung mit den Lymphbahnen der höheren Sinnesorgane, des Auges, des Gehör- und Geruch-Organs.

Nebenher existirt im Gehirn noch ein anderes System von Lymphbahnen, welches His entdeckt und perivaskuläre Lymphkanäle genannt hat. Diese umgeben sowohl die Arterien wie die Venen als Scheiden, in welchen die Lymphe befindlich ist und also die Gefässe direkt umspült. Das Lumen dieser perivaskulären Kanäle ist entschieden grösser als das der eingeschlossenen Gefässe. Die Kanäle sammeln sich an der Oberfläche des Gehirns und stehen mit den Maschen der Pia in direkter Verbindung.

Nach Virchow, Robin, Boll u. a. existiren neben den perivaskulären Lymphbahnen noch andere, welche den Raum zwischen Tunica media und adventitia der Hirngefässe darstellen. Kölliker, Henle unterscheiden diese von den perivaskulären Räumen nicht.

Der Inhalt dieser beiden Lymphbahnen-Systeme hat seinen Abfluss durch Lymphgefässstämme, welche als Plexus jugularis internus die Vena jugul. interna und die Carotis begleiten. Durch Zu- oder Abnahme des Abflusses ist die Möglichkeit einer wechselnden Fülle der Lymphbahnen gegeben. Der Lymphe und speciell dem in den Maschen der Pia und dem subduralen Raum vorhandenen Liquor cerebro-spinalis ist noch eine andere Bewegung gestattet. Da die Maschen der cerebralen und spinalen weichen Hirnhäute, sowie die subduralen Räume in unmittelbarer Verbindung stehen, so wird auf gegebene Ursachen ein Hin- und Herfluthen des Liquor entstehen. Dasselbe kann in geringem Maasse compensirt werden durch Abfluss von Lymphe durch die Stämme des Plexus jugul. und durch die aus den Lymphbahnen des Rückenmarks entspringenden Gefässe.

Sind die Fontanellen und Suturen noch nicht geschlossen, so ist die Schädelkapsel einer geringen wechselnden Ausdehnung fähig. Diese fällt, sobald sie geschlossen ist, vollständig fort. Der Schädelinhalt bleibt sich dagegen nicht gleich und es resultiren hieraus ganz besondere Verhältnisse für die Ernährung des Gehirns. Bei Verletzungen, welche Stellen des Gehirns blossgelegt haben, und durch Experimente ist nachgewiesen worden, dass sich das Gehirn bewegt. Die Hirnmasse selbst ist keiner wesentlichen Veränderung ihres Volumens fähig. Experimente haben constatirt, dass ein gewisser mässiger Druck ausreicht, um ihre Thätigkeit für immer zu vernichten.

Die Bewegung des Gehirns, ein Heben und Senken, ist von der Circulation des Blutes abhängig. Mit der Systole des Herzens und der Diastole der Gefässe entsteht durch den Blutzufluss die sog. pulsatorische Bewegung des Gehirns und zugleich eine Vermehrung des Schädelinhaltes. Andererseits wird eine vermehrte Blutfülle, namentlich der Venen durch den Akt der Exspiration bedingt, indem dabei der Abfluss des Blutes aus dem Schädel eine gewisse Behinderung erfährt. Man nennt die dadurch entstehende Bewegung des Gehirns die inspiratorische. Diese ist immer geringeren Grades als die pulsatorische.

Da das Gehirn keiner wesentlichen Compression fähig ist, so kann für den vermehrten Blutzufluss nur dadurch Raum geschafft werden, dass mehr Lymphe die Schädelkapsel verlässt. Dies geschieht nun einerseits dadurch, dass, da die die perivaskulären Kanäle umschliessenden Scheiden keiner Dehnbarkeit fähig sind, die geschlossenen Arterien sich bei der Herzsystole auf Kosten der sie umspülenden Lymphe dilatiren und diese durch den stattfindenden Druck in verstärktem Maass den ableitenden Lymphgefässstämmen zutreiben. Andererseits wird der vermehrten Blutfülle dadurch Platz gemacht, dass ein Theil des in

den Maschen der Pia cerebralis und dem subduralen Raum befindlichen Liquor in die spinalen Lymphräume hinüberfluthet. Der Grund davon, dass diese im Stande sind, eine grössere Menge von Flüssigkeit aufzunehmen, liegt darin, dass zunächst die Maschen der Pia spinalis lockerer sind, sodann dass diese Rückenmarkshäute durch Spannung und Vorbuchtung der die Wirbelkörper verbindenden Ligamente und durch grössere Elasticität an den Austrittsstellen der Nerven im Stande sind, dem Liquor grösseren Raum zu bieten.

Unter normalen Verhältnissen nimmt nun bei jeder Systole des Herzens die Blutfülle in den Hirnarterien zu. Die Dilatation der letzteren hat einen vermehrten Druck auf den Liquor cerebro-spinalis zur Folge. Es tritt einerseits vermehrter Abfluss desselben durch die ableitenden Lymphgefässstämme ein, andererseits wird der Liquor eine gewisse Verdrängung in die spinalen Lymphräume erfahren, hier die Lymphbahnen stärker ausdehnen und auch eine Zunahme des Abflusses durch die ableitenden Lymphgefässstämme veranlassen. Mit der Diastole des Herzens treten die umgekehrten Verhältnisse ein. Mit der Verkleinerung des Lumens der Gefässe und dem verminderten Seitendruck in denselben hat der verdrängte Liquor Platz gefunden, aus den spinalen Lymphräumen zurückzufluthen und seine früheren Bahnen wieder auszufüllen.

Die Respiration beeinflusst die Fluktuation des Liquor cerebrospinalis in anderer Weise. Da die Inspiration den Abfluss des Blutes aus dem Gehirn befördert, so nimmt dabei der Druck der Blutmasse auf die Lymphbahnen in gewissem Grade ab und macht einer grösseren Menge von Lymphe Raum. Der Akt der Exspiration verursacht eine gewisse Stauung des Blutes in den Venen. Der verstärkte Seitendruck in denselben hat aber keine Vermehrung des Abflusses von Lymphe zur Folge, sondern diese wird ebenfalls in einen gewissen Zustand von Stauung versetzt, der mehr oder weniger durch Abfluss von Liquor cerebrospinalis in den spinalen Lymphraum compensirt werden kann.

Von wesentlichem Einfluss auf die Blutfülle des Gehirns sind die Ernährungsgebiete der Arterien, welche Heubner (Med. Centralblatt 1872. X. no. 52) eingehender besprochen hat. Er unterscheidet im Grossen zwei Gebiete: den Basalbezirk und den Rindenbezirk. Der erstere begreift die Hauptstämme der Hirnarterien mit dem Circulus arter. Willisii. Ausser dem letzteren communiciren diese Gefässe nicht mit einander. Sie haben einen verhältnissmässig kurzen Verlauf und es lässt sich leicht das Ernährungsgebiet für die einzelnen Arterien nachweisen. Sie versorgen die grossen Ganglien und die dazu gehörigen Theile des Mittelhirns. Dort, wo diese Arterien (Art. corp. callosi,

profunda, foss. Sylvii) beginnen, sich in kleinere Zweige aufzulösen, nimmt der Rindenbezirk seinen Anfang. Diese Zweige treten in die Pia mater, verästeln sich hier vielfach und bilden, indem sie zahlreiche Communicationen unter sich veranlassen, ein ausgebreitetes arterielles Netz, welches seine feinen Gefässe in die Hirnrinde treten lässt. Von dieser aus erstreckt sich ihr Ernährungsgebiet noch auf die zugehörigen Markmassen.

Je jünger die Kinder sind, um so mehr unterscheidet sich die Beschaffenheit des Gehirns und seiner Häute von dem älterer Kinder. Die Dura mater adhärirt dem Schädeldach so fest, dass sie bei der Entfernung desselben an diesem haften bleibt und durchschnitten werden muss. Die Hirnwindungen sind flach, die Sulci von geringer Tiefe. Ein solches Gehirn gleicht in gewisser Weise einem hydrocephalischen, in welchem das Transsudat in den Ventrikeln durch den ausgeübten Druck die Windungen verflacht und die Sulci mehr oder minder hat verstreichen lassen. Es unterscheidet sich aber von diesem durch den Blutreichthum. Die Gefässe der Pia sind gefüllt, als wenn eine arterielle Hyperämie vorhanden wäre. Die Pia erscheint in Folge davon mehr oder minder lebhaft geröthet. An gefässfreien Stellen ist ihr Gewebe durchscheinend, während es bei Erwachsenen einen gewissen Grad von Trübung darbietet. Die Hirnmasse ist bei Kindern von weicherer Consistenz als bei Erwachsenen, um so ausgesprochener, je jünger das Kind ist. Der Grund ist, wie schon Schlossberger (Liebigs Annalen B. 86. p. 119) und später Weisbach (Medic. Jahrbücher B. XVI. H. 4) nachgewiesen haben, ein beträchtlich grösserer Gehalt an Wasser als bei Erwachsenen. Das Marklager besitzt den grössten Gehalt, dann folgen die grossen Ganglien. Den geringsten Gehalt bieten Pons und Medulla oblongata. Letztere habe ich mehrfach, namentlich bei ganz jungen Kindern, ziemlich derb, in einzelnen Fällen sogar von derberer Consistenz als bei Erwachsenen gefunden. Besonders deutlich liessen sich dann die Theile der Med. oblong. und die Rückenmarksstränge nachweisen. Je jünger die Kinder, um so mehr erscheint das Gehirn ödematös, oft in dem Maasse, dass es bei der Herausnahme oder, wenn man es hinlegt, zerreisst. Je älter die Kinder werden, um so mehr verringert sich der Wassergehalt des Gehirns und nähert sich mehr und mehr dem Verhältniss, wie es bei Erwachsenen stattfindet. Je jünger die Kinder sind, um so weniger scharf ist die graue Substanz von der weissen unterschieden. Erstere zeigt auch nicht die graue Farbe, wie sie bei älteren Individuen vorkommt, sondern wechselt zwischen Rosa, Grau, Roth und Braun-Roth. Es hängt dies von dem vermehrten Wassergehalt, der grösseren Blutfülle und der unfertigen Ausbildung der Hirntheile,

speciell von der noch unvollkommenen Entwickelung der Markscheiden ab.

Die Blutfülle des Gehirns hängt im Allgemeinen ab: 1) von der Thätigkeit des Herzens. 2) von dem Widerstande, den die Arterienwände dem einströmenden Blut entgegensetzen. 3) von dem seitlichen Druck, welchen der Liquor cerebro-spinalis ausübt. 4) von der Freiheit des Abflusses des Blutes und der Lymphe aus der Schädelhöhle.

Je energischer die Thätigkeit des Herzens ist, um so lebhafter wird das Zuströmen des Blutes zum Gehirn sein. Es findet dies z. B. statt bei Hypertrophie des Herzens, körperlichen Anstrengungen, in fieberhaften Zuständen, bei Erregungen des Gemüthes. Indem eine grössere Menge Blut zum Gehirn strömt, muss die Diastole der Gefässe eine grössere werden, als unter normalen Verhältnissen. Dies kann nur geschehen, indem ein anderer Bestandtheil des Schädelinhalts ausweicht, und da die Hirnmasse keiner Compression fähig ist, so kann dies Ausweichen nur den Liquor cerebro-spinalis betreffen. Dieser Vorgang beginnt von dem Augenblick, in welchem der Seitendruck der Arterien in Folge der Fluxion stärker geworden ist, als der des Liquor. Der letztere verringert sein Volumen dadurch, dass er soviel als möglich in die spinalen Lymphräume fluthet und durch die ableitenden Lymphgefässstämme mehr Lymphe aus der Schädelhöhle entleert wird. Ist das Abströmen des Liquor bis zu einem Grade gediehen, welcher, indem die einzelnen Lymphräume keiner weiteren Ausdehnung fähig sind, nicht mehr überschritten werden kann, so übt bei fortdauernder und steigender fluxionärer Hyperämie der comprimirte Liquor einen Druck auf die Capillärgefässe aus und vermindert dadurch nach Maassgabe des Grades des Druckes den Umfang und Blutgehalt derselben. Die Folge hievon ist Anämie der von den comprimirten Capillargefässen versorgten Gebiete. Da die Hirnrinde und das angrenzende Marklager, wie früher auseinander gesetzt worden ist, der Ort ist, in welchem die Capillargefässe bei reichlicher Anastomosirung die weiteste Verbreitung haben, so sind diese Gebiete am ehesten geneigt, in den Zustand der Anämie überzugehen.

Wie schnell sich dieser Vorgang entwickelt, hängt von dem Grade der fluxionären Hyperämie und der Beschaffenheit des Blutes ab. Enthält das letztere pathologische Bestandtheile, welche auf die Wandungen der Arterien einen abnormen Reiz ausüben und diese zur Contraktion anregen, so wird eine stärkere Diastole der Arterien einer stärkeren Vis a tergo oder einer längeren Zeit zu ihrer Entwickelung bedürfen.

Sind die Fontanellen und Suturen des Schädels noch nicht geschlossen, so ist der Schädelraum einer gewissen Ausdehnung fähig, er

wird also mehr Inhalt aufnehmen können. Es wird also mehr Kraft oder längere Zeit bedürfen, ehe der Blutgehalt soweit zugenommen hat, um eine theilweise Verdrängung des Liquor und in zweiter Reihe Anämie der Capillarbezirke zu bewirken. Je jünger das Kind ist, um so weniger ausgebildet ist, wie Soltmann (Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. B. XI. p. 101) nachgewiesen hat, das Nervensystem für die Herzhemmung. Es ergiebt sich hieraus die schnellere und lebhaftere Thätigkeit des Herzens im frühesten Kindesalter und die leichte fieberhafte Reaktion, welche schon bei unbedeutenden Reizen auftritt. Es sind diese Verhältnisse geeignet, die Folgen des noch mangelhaften Schlusses der Schädelkapsel auszugleichen. Dass eine beträchtlichere Blutzufuhr statthaben kann, als bei geschlossenem Schädel, wird durch das Prallwerden und Hervorwölben der Fontanelle bewiesen. Um diesen Vorgang zu ermöglichen, ist eine grössere Nachgiebigkeit der Dura nothwendig, als wie man dieselbe nach geschlossener Schädelkapsel findet. Nach Schluss der letzteren beobachtet man bei Traumen, durch welche ein Substanzverlust im Schädeldach bewirkt wird, pulsatorische und respiratorische Bewegung des Gehirns, aber kein Hervordrängen des letzteren. Dieses findet aber statt, wenn die Dura an dieser Stelle getrennt und damit ein Widerstand gegen die andrängende Blutmasse aufgehoben ist.

Eine Verringerung des Blutgehaltes des Gehirns unter die Norm kann stattfinden entweder bei allgemeiner Abnahme der Blutmasse des Körpers oder durch Herabsetzung der treibenden Kraft, oder durch Ursachen, welche an einzelnen Stellen oder auf weite Strecken hinaus die Diastole der Arterien behindern.

Allgemeine Abnahme der Blutmasse entsteht direkt durch Blutungen oder durch profuse Entleerungen von Seiten des Verdauungskanals. Beide Vorgänge können akut auftreten oder chronischen Verlauf haben. Auch akute hochgradige fluxionäre Hyperämie anderer Organe kann plötzlich Hirnanämie erzeugen. Ferner können chronische Processe, welche die Ernährung des Körpers wesentlich beeinträchtigen, auch Mangel der letzteren an und für sich eine Abnahme der Blutmasse hervorrufen.

Wenn die Ernährung des Körpers herabgesetzt ist, tritt eine Schwächung der Herzthätigkeit ein. Da das Herz in Folge davon nicht im Stande ist, durch seine Systole eine ausreichende Diastole der Arterien zu bewirken, so können letztere nur eine geringere Menge von Blut aufnehmen als unter normalen Verhältnissen. Wenn das Herz erkrankt und dadurch in seiner Thätigkeit behindert ist, wie dies bei Krankheiten der Muskulatur und der Klappen stattfindet, so treten die gleichen

Folgen für die Blutbewegung ein. Die Thätigkeit des Herzens kann ferner durch Mangel an Energie seiner Nerven oder durch vermehrte Arbeit seiner Hemmungsnerven geschwächt sein. Es sind dies Zustände, welche nach Maassgabe ihrer Ursache plötzlich auftreten und schnell vorübergehen oder auch von längerer Dauer sein können. Die Herzthätigkeit kann eine Behinderung erfahren durch Aufnahme von fremdartigen Stoffen, gewissen Medikamenten oder von Bestandtheilen der Galle. Endlich tritt in ganz seltenen Fällen eine beträchtliche Schwächung und Verlangsamung der Herzthätigkeit durch Thrombose in den Art. coronar. cordis ein.

Bei normaler oder sogar gesteigerter Energie des Herzens kann eine Verringerung des Blutgehaltes des Gehirns vorhanden sein, wenn das Lumen der Arterien auf weite Strecken hinaus oder an einzelnen Stellen eine Verengerung erfahren hat. Hierher gehört zunächst die Stenose des Ostium aortae. Ferner kann ein Krampf der Gefässnerven diese Verhältnisse bedingen. Derselbe kann von verschiedenen Ursachen, namentlich auch davon abhängig sein, dass durch Beimischung fremdartiger Stoffe zum Blut sich ein abnormer Reizzustand der Gefässwände entwickelt. Bei verengten Arterien tritt eine vermehrte Ansammlung von Lymphe in den perivaskulären Bahnen ein.

Emminghaus (Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. B. IV. p. 392) berichtet über einen anämischen Knaben von 14 Jahren, der bei plötzlich gesteigerter Frequenz der Herzaktion epileptiforme Anfälle bekam. Diese traten sowohl bei Tage als in der Nacht ein und dauerten nur wenige Minuten. Künstlich konnte man den Anfall hervorrufen, wenn man den Knaben schnell laufen liess. Mit dem Schwinden der Anämie trat vollkommene Heilung ein.

Weiters können die Gefässe auf weitere Strecken eine Verengerung erfahren durch den Process der Sklerose des Gehirns, Druck von Transsudaten, Blutungen.

Verbreitete Anämie in den Capillargebieten kann statthaben neben Blutfülle in den grösseren Arterien. Diese können nämlich in Folge von Schwächung ihrer Nerven sich im Zustande grösserer Dilatation befinden. Das Herz vermag unter diesen Umständen nicht, die Blutmasse, welche an diesen Stellen vermehrt ist, und in den weitern Kanälen langsamer fluthet, mit hinreichender Kraft in die Capillargefässe zu treiben.

Lokale Anämieen in einzelnen Gebieten des Gehirns können entstehen durch Druck von Geschwülsten, namentlich Drüsenschwellungen auf die Arterien des Halses, durch Tumoren in der Schädelhöhle, Embolieen, Thrombosen, in sklerotischen Heerden, durch partiellen Gefässkrampf.

Die Blutfülle des Gehirns ist endlich von der Freiheit des Abflusses des Blutes und der Lymphe aus der Schädelhöhle abhängig. Je mehr der Abfluss des Blutes behindert ist, um so mehr wird der Durchfluss desselben durch die Capillargebiete erschwert und von hier aus übertragen sich schliesslich rückwärts die Folgen der Behinderung der Blutcirculation auf die grösseren Arterien des Gehirns. Mit der venösen Stauung geht eine Behinderung des Abflusses der Lymphe Hand in Hand. Hat die Stauung einen höheren Grad erreicht, so treten Transsudate in die Lymphbahnen, namentlich in die Maschen der Pia und die Ventrikel, auf. Mit der Zunahme der Transsudate steigert sich der Druck des Liquor cerebro-spinalis auf die Capillargefässe. Mit der zunehmenden Verringerung des Lumens derselben tritt in den betreffenden Bezirken der Zustand der Anämie ein.

Ein mässiger und schnell wieder schwindender Grad von venöser Hyperämie wird durch die Exspiration bedingt und gehört also in das Gebiet des Normalen.

Die venöse Hyperämie, als pathologischer Vorgang, kann ihren Grund lediglich darin haben, dass die Arbeit des Herzens, die vis a tergo, eine weniger energische geworden ist. Dies kann durch Krankheiten, welche die Ernährung des Körpers beträchtlich herabsetzen, bewirkt sein, oder durch pathologische Processe, welche das Herz selbst betreffen, Krankheiten der Muskulatur und der Klappen desselben. Von wesentlichem Einfluss auf das Zustandekommen von venöser Hyperämie im Schädel sind ferner Erkrankungen der Athmungsorgane, welche mit einer beträchtlichen Behinderung der Respiration und Blutcirculation einhergehen. Dahin gehören namentlich verbreitete Pneumonieen, diffuse Exsudate und Transsudate in die Pleurasäcke, verbreiteter Pneumothorax, akute Miliartuberkulose der Lungen. Ferner Krankheiten des Kehlkopfes, welche mit Stenosis glottidis verbunden sind, verbreitete Bronchitiden, Tussis convulsiva, Emphysem der Lungen.

Lokale venöse Hyperämie im Gehirn wird bewirkt durch Geschwülste am Halse, namentlich Drüsenschwellungen, welche den Blutabfluss behindern, Tumoren im Gehirn, Thrombosen.

Aus der bisherigen Auseinandersetzung ergiebt sich, dass Hyperämie und Anämie in der Schädelhöhle einander nicht ausschliessen, sondern in der Mehrzahl neben einander oder nach einander vorkommen, weil der eine Vorgang den anderen bedingt. Auf fluxionäre Hyperämie der grossen Arterien kann Anämie der Capillarbezirke, auf diese wegen herabgesetzter vis a tergo verlangsamter Fluss des Blutes in den Venen folgen. Umgekehrt kann Stauung des Blutes in den Venen Verlangsamung der Circulation in den Capillargebieten und in

zweiter Linie auch in den grossen Arterien zur Folge haben. Sobald durch diesen Vorgang Transsudate bewirkt werden, tritt Compression der Capillargefässe und Anämie der betreffenden Gebiete ein.

Man kann hieraus entnehmen, wie schwierig es ist, die Symptome der Anämie und Hyperämie im einzelnen Fall auseinanderzuhalten. Die Schwierigkeit wird noch dadurch vermehrt, dass die Symptome sich verschieden gestalten, je nachdem der Process plötzlich oder allmählig sich entwickelt. Ausserdem wird das Krankheitsbild durch das Alter des Kindes beeinflusst. Diese sämmtlichen Vorgänge: Direkte Anämie, fluxionäre oder venöse Hyperämie mit nachfolgender Anämie treffen, sobald sie akut auftreten, und je jünger das Kind ist, in den Symptomen des Blutmangels des Gehirns zusammen. Diese hierdurch plötzlich entstandene Störung der Ernährung des Gehirns charakterisirt sich zunächst durch die Erscheinungen des Reizes und sodann der Lähmung. Kussmaul und Tenner haben zuerst die einschlägigen bekannten Versuche angestellt. Man vergleiche ausserdem die Arbeit von Bergmann.

Da die bereits besprochenen grossen Ernährungsgebiete des Gehirns verschiedene Anordnung der Gefässe haben, da ausserdem der Einfluss einer Ernährungsstörung in den verschiedenen Bezirken nicht gleich ist, so sind vor allen Dingen die Symptome, welche der Hirnrinde zukommen, von denen des übrigen Gehirns und namentlich der motorischen Hirntheile auseinanderzuhalten. Die Hirnrinde kann vermöge ihres beträchtlichen Blutreichthums in den verbreiteten Capillarnetzen am wenigsten einer akuten Störung der Ernährung widerstehen, um so weniger, je jünger das Kind ist, je weniger also die Entwickelung dieser Partieen vollendet und je grösser desshalb die normale Blutfülle ist. Die Symptome des gesteigerten Reizes sind rasch vorübergehend und charakterisiren sich nur durch grössere Erregung des Geistes und Gemüths, Mangel an Schlaf, Unruhe, Delirien. Mit der zunehmenden Entwickelung der Anämie treten schnell die Zeichen der Depression: Betäubung und endlich vollkommene Bewusstlosigkeit auf. Die Reizerscheinungen der motorischen Hirntheile sind von längerer Dauer als die der Hirnrinde. Es sind dies epileptiforme Krampfanfälle, welche den ganzen Körper, eine Hälfte, einzelne Theile des Körpers betreffen können. Nach kurzer Dauer derselben ist meist schon Betäubung eingetreten, namentlich bei jüngeren Kindern. Wie lange dieser Zustand der Erregung bestehen kann, lässt sich nicht angeben. Die Anfälle werden seltener, weniger heftig und meist tritt nach kurzer Zeit Paralyse der befallenen Partieen auf. Ist man im Stande, die Anämie schnell zu beseitigen, wie z. B. bei direktem Blutverlust durch Transfusion, so

schwinden die Erscheinungen ebenso schnell, wie sich die Ernährung des Gehirns dem normalen Zustande nähert.

Die Oberfläche des Körpers, die sichtbaren Schleimhäute zeichnen sich bei der akuten Anämie durch Blässe aus. Die Pupillen sind anfangs contrahirt, im Stadium der Depression dilatirt und mehr oder minder unempfindlich gegen Licht. Man findet, je kleiner die Kinder sind, die Lidspalten im Schlaf nur halb geschlossen. Die Augäpfel sind nach oben gerollt, man beobachtet krampfhafte Bewegungen des Kauens und Saugens. Die Zunge wird vorgestreckt, als ob die Kinder Durst zeigten. Sie gähnen viel und zeigen Neigung zum Erbrechen. Sind Fontanellen und Nähte noch nicht geschlossen, so richtet sich ihre Beschaffenheit nach der Art und Weise, wie die Anämie entstanden ist, und nach deren Folgen. Bei Anämie nach Säfteverlusten etc. findet man, wenn sich in Folge der Stauung nicht beträchtliches Transsudat entwickelt hat, die Fontanellen und namentlich die vordere in verschiedenem Grade eingesunken. Die Ränder der Knochen können sich unter einander schieben. Man findet namentlich die Ränder der Schuppe des Os occipitis unter denen der Scheitelbeine stehen. Oft haben sich auch bei letzteren die Ränder des einen unter die des anderen geschoben. Bei Anämie nach fluxionärer Hyperämie ist kein Schädelkollaps vorhanden. Die Fontanelle ist gespannt oder vorgewölbt. Im Stadium der Depression werden Sedes und Urin unwillkührlich entleert.

Anders gestalten sich die Symptome, wenn die Anämie und mit ihr die Störung der Ernährung des Gehirns schleichend entstanden ist. Sie können überhaupt so schwach ausgeprägt sein, dass sie von den Erscheinungen einer anderen Krankheit vollkommen verdeckt sind. Die Stadien der Erregung und Depression sind von längerer Dauer als bei der akuten Anämie. In ersterem beginnen die Kinder unruhig und verdriesslich zu werden. Sie meiden die gewohnten Spiele und Beschäftigungen oder haben dabei keine Stetigkeit und hasten von einem zum anderen. Der Schlaf ist unruhig, unterbrochen, die Kinder schrecken leicht auf. Sie haben keine Lust und Kraft zur Bewegung und ziehen das Liegen vor. Letzteres hat auch den Vorzug, dass die Neigung zu Schwindel und Ohnmachten, welche unter diesen Verhältnissen bei älteren Kindern vorkommt, schwindet. Häufig wird über Kopfschmerz, Empfindlichkeit der Augen, Ohrensausen geklagt. Jüngere Kinder fassen mit der Hand oft nach dem Kopf, ziehen die Augenbrauen zusammen. Appetit und Verdauung sind mangelhaft. Die Blässe der Körperoberfläche und sichtbaren Schleimhäute entwickelt sich allmählig.

Das Stadium der Depression unterscheidet sich von dem bei der akuten Anämie nur durch die Langsamkeit des Auftretens und dadurch,

dass, wenigstens im Beginn, die Symptome weniger scharf ausgeprägt sind. Die Kranken mögen das Bett nicht mehr verlassen, haben viel Neigung zum Schlaf. Schon frühzeitig treten die Kau- und Sauge-Bewegungen, das Rollen der Augäpfel nach oben auf. Die Pupillen sind in gewissem Grade dilatirt, oft ungleich, reagiren träg gegen Licht. Stridor dentium wird selten beobachtet. Hie und da treten leichte Zuckungen auf. Ausgeprägte epileptiforme Anfälle werden selten gefunden und sind dann von geringerer Intensität als bei der akuten Anämie. Allmählig tritt Betäubung, schliesslich vollkommene Bewusstlosigkeit ein.

Die Beschaffenheit der Fontanellen und Nähte unterliegt denselben Bestimmungen wie bei der akuten Anämie.

Von Wichtigkeit in Bezug auf die Diagnose der Cirkulationsverhältnisse ist die ophthalmoskopische Untersuchung. Bouchut war der erste, der bei Kindern diese Untersuchungen zum Zweck der Diagnose von Gehirnkrankheiten vornahm. Er hat die Ergebnisse in der Hauptsache in seinem Traité de diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie niedergelegt und später noch mehrfach neue Untersuchungen veröffentlicht. Dieselben sind indess mit Recht wegen der darin enthaltenen ungenauen Angaben einer ungünstigen Kritik anheimgefallen. Es wurden sodann einschlägige Untersuchungen von Gräfe, Benedict, Leber u. a. unternommen, welche ergaben, dass die pathologischen Befunde im Auge bei Anämie von Stauungen im Venensystem abhängig seien. Hiergegen traten Schwalbe, Schmidt, Manz u. a. auf, indem sie durch Experimente den Zusammenhang der in der Schädelhöhle befindlichen Lymphbahnen, speciell des zwischen Dura und Pia vorhandenen Lymphsackes mit dem Lymphraum der Sehnervenscheide und des Auges nachwiesen und feststellten, dass die pathologischen Veränderungen im Auge den Lymphbahnen ihre Entwickelung verdankten. Bei erhöhtem Druck auf den Liquor cerebro-spinalis in Folge fluxionärer Hyperämie mit nachfolgender Anämie, oder bei beträchtlicher Stauung des Blutes im Venensystem und in Folge davon entstandener bedeutender Vermehrung des Liquor durch Transsudate tritt der letztere auch unter stärkerem Druck und in grösserer Menge in die Lymphräume des Sehorgans. Die Folge hiervon ist Oedem des Sehnerven und Compression der Gefässe. Der Augenspiegelbefund, welchem Gräfe den Namen Stauungspapille beilegte, ist folgender: Die arteriellen Gefässe der Netzhaut sind verengert, die venösen dilatirt und gefüllt und in Folge davon mehr oder weniger geschlängelt. In einzelnen Fällen hat man Hämorrhagieen beobachtet. Die Papille ist geschwellt, getrübt und etwas geröthet. Zuweilen erstreckt sich dieser

Zustand auch auf die Umgebung derselben. Nach längerer Dauer kann diese Krankheit in weisse Atrophie des Sehnerven übergehen. In den Fällen von Anämie, in welchen eine vermehrte Fülle der Lymphbahnen des Auges nicht statt hat, ergiebt die Untersuchung den Augengrund blasser als normal und die Gefässe weniger gefüllt.

Hiermit ist im Allgemeinen das Bild der diffusen Anämie gezeichnet worden. Die herdweisen Anämieen werden bei den Krankheiten, welche sie bedingen, ihre Besprechung finden.

Es giebt nun einzelne Ursachen der Anämie, welche einen bestimmten Complex von Symptomen erzeugen, für welche im Lauf der Zeiten gewisse Krankheitsnamen gebräuchlich geworden sind. Es sind dies das Hydrocephaloid und die Commotio cerebri.

Der erstere Vorgang hat seinen Namen von Marshall-Hall erhalten und zwar desshalb, weil er eine gewisse Aehnlichkeit mit dem s. g. akuten Hydrocephalus darbietet. Die Ursachen dieser Krankheit, welche hauptsächlich die ersten Lebensjahre betrifft und um so häufiger vorkommt, je jünger die Kinder sind, sind sowohl in mangelhafter Ernährung als in Säfteverlusten zu suchen, welche sich plötzlich oder allmählig entwickelt haben. Der pathologische Befund besteht in Stauung des Blutes in den Venen und den Lymphbahnen, beträchtlichere Füllung der letzteren und auch der Ventrikel durch Transsudate und Anämie der Capillarbezirke. Es kann dieser Zustand nicht mit Atrophie des Gehirns und davon abhängigen Transsudaten verwechselt werden, wie von einigen Seiten geschehen ist. Er ist auch anatomisch genau unterschieden von dem Hydrocephalus extracerebralis, der als ein Produkt der Entzündung der Pia auftritt und, je beträchtlicher der Erguss und je mehr dessen Abfluss gehindert ist, in um so höherem Grade ein Schmälerwerden der Gyri und eine Vertiefung der Sulci durch Compression des Gehirns bewirkt. Mangelhafte Ernährung kann an und für sich diesen Zustand von Anämie bedingen oder aber die Grundlage bilden, auf welchem Säfteverluste ihn um so leichter herbeiführen. Im ersteren Fall entwickelt sich unter den besprochenen Symptomen der Vorgang allmählig und kann im besten Fall auch nur ebenso langsam wieder schwinden. Sind Säfteverluste die Ursache, so kommt sowohl die Menge derselben, als auch das schnelle oder langsamere Auftreten und die Dauer in Betracht.

In der Hauptsache werden diese Säfteverluste durch Durchfälle, welche für sich bestehen oder auch mit Erbrechen verknüpft sein können, repräsentirt. Je akuter diese Entleerungen auftreten, je profuser sie sind, um so schneller und hochgradiger entwickelt sich die Anämie des Gehirns. Dieselbe hat weniger ihren Grund in der Verminderung der

Säftemasse als in einer Herabsetzung der Energie des Herzens. Es kommen indess auch Fälle vor, in welchen die Entleerungen nach Zahl und Menge gering sind und doch wenige Stunden nach ihrem Beginn die Erscheinungen der Hirnanämie plötzlich und hochgradig auftreten und meist von tödtlichem Ausgange gefolgt sind. Ich bin der Meinung, dass es sich in einem solchen Fall neben plötzlicher Herabsetzung der Triebkraft des Herzens um akute Lähmung der arteriellen Gefässe des Gehirns, dadurch bewirkte Schwächung der Circulation und Anämie in den Capillarbezirken handelt.

Je akuter sich diese Vorgänge entwickeln, um so schneller gehen die Erscheinungen des Reizes in die der Depression über. Die Kinder liegen bleich und im halben Schlummer da und werden schnell mehr und mehr betäubt. Ist die Fontanelle noch offen, so sinkt sie ein, weil bei der Schnelligkeit des Processes keine grössere Menge von Transsudat entwickelt werden kann. Frühzeitig treten die ominösen Kau- und Sauge-Bewegungen auf. Die Darmentleerungen dauern daneben fort oder können auch schon vollständig cessirt haben. In selteneren Fällen wird dieser Zustand rückgängig und leitet sich allmählig die Genesung ein. In der Mehrzahl tritt schnell Coma ein, es entwickeln sich zuweilen epileptiforme Anfälle und es folgt der Exitus lethalis. Mehr wie bei dem schleichend auftretenden Hydrocephaloid fällt hier die Widerstandskraft der Kinder in das Gewicht, und diese ist in der Hauptsache von der zweckmässigen Ernährung abhängig. Kinder, welche mit der Brust genährt worden sind, haben viel weniger Anlage, dieser Krankheit anheimzufallen, als die, welche man künstlich ernährt hat. Auch nach der Entwöhnung ist die zweckmässige Ernährung von dem wesentlichsten Einfluss. Kinder, welche an Störungen der Ernährung, namentlich an Rhachitis leiden, liefern das Hauptkontingent für das akute Hydrocephaloid.

Das schleichende Auftreten dieser Krankheit wird nach länger dauernden Säfteverlusten, wie bei chronischer Enteritis, Bronchitis etc. oder bei anderen chronischen Processen beobachtet, welche die Ernährung des Körpers wesentlich benachtheiligen. Auch hier hängt die Widerstandskraft des Körpers davon ab, ob seine Ernährung in zweckmässiger Weise stattgefunden hat. In der Mehrzahl der Fälle werden kümmerliche elende Geschöpfe von dieser Krankheit befallen und geben meistentheils, bald in längerer, bald in kürzerer Zeit daran zu Grunde. Die Symptome treten hier schleichend und oft kaum merklich auf. Nachdem die Kräfte der Kinder mehr und mehr abgenommen haben, findet man sie bleich und welk dahinliegen. Ein anfängliches Verdriesslichsein geht bald in Theilnahmlosigkeit über. Schon Wochen vorher,

ehe sich das Krankheitsbild vervollständigt, kann man Kau- und Saugebewegungen beobachten, ebenso das Rollen der Bulbi nach oben, so dass es bei dem Liegen der Kinder den Eindruck macht, als ob sie an der Decke des Zimmers etwas suchen oder nach jemand sehen wollen, der hinter ihnen steht. Die Fontanelle kann eingesunken sein oder auch in normaler Höhe stehen oder zwischen beiden Zuständen wechseln. Es tritt auffällige Neigung zum Schlaf ein. Die Pupille ist weder verengt, noch erweitert, reagirt aber träge gegen Licht. Gelingt es unter solchen Umständen, die Kräfte zu erhalten, so kann, wenn die Krankheit, welche die Hirnanämie veranlasst hat, zum Stillstande kommt, allmählig Besserung und Genesung eintreten. Die Kinder schlafen dann nicht mehr so viel, werden theilnehmender, die Blässe macht einer gesunderen Farbe Platz, zugleich schwinden allmählig die übrigen Symptome. Ist dagegen der Kräfteverfall ein zu bedeutender, so deutet sich die Steigerung der Hirnanämie dadurch an, dass das Sensorium mehr und mehr benommen wird, bis das Kind schliesslich im Sopor zu Grunde geht. Epileptiforme Anfälle werden hier sehr selten beobachtet.

Eine andere, in ihren Erscheinungen sehr deutlich charakterisirte Form von Anämie ist die Gehirnerschütterung, Commotio cerebri. Sie ist die Folge plötzlicher Insulte, welche den Schädel treffen, also Fall, Schlag, Stoss. Die Frage, welcher Art dieser Vorgang im Schädel sei, ist von jeher vielfach ventilirt worden und hat man die verschiedensten Hypothesen aufgestellt, welche sich aber nicht als stichhaltig erwiesen haben. Gestützt auf Experimente hat in neuerer Zeit Fischer die zutreffendste Erklärung für diesen Process gegeben. Er stellt denselben in Analogie mit dem bekannten Goltz'schen Klopfversuch. Der Insult bedingt auf dem Wege des Reflexes einen plötzlichen Lähmungszustand der Arterien. Das Blut staut sich in denselben, in Folge davon ist das Herz nicht im Stande, dasselbe mit ausreichender Kraft und in hinreichender Menge in die Capillarbezirke zu treiben. Es entsteht also plötzlich Anämie der letzteren und in zweiter Reihe wegen der geschwächten vis a tergo Hyperämie in den Venen und Ueberfüllung der Lymphbahnen.

Das hauptsächlichste und selten fehlende Symptom dieses Vorganges ist die Bewusstlosigkeit. Je heftiger der Insult ist, um so kürzer ist das Stadium der Erregung des Gehirns. In hochgradigen Fällen macht sich dasselbe gar nicht bemerkbar, indem demselben unmittelbar nach seinem Auftreten die Zeichen der Depression folgen. In leichteren Fällen ist der Betroffene noch im Stande, zu sprechen, einige Schritte zu gehen, bis er plötzlich collabirt. Der Eintritt der Bewusstlosigkeit ist jedes Mal ein plötzlicher. Die Kranken werden bleich,

schliessen die Augen, sinken um und lassen die Glieder schlaff liegen. Das Herz arbeitet schwach, der Puls ist weich, leicht comprimirbar, zuweilen unregelmässig und verlangsamt, die Respiration ist oberflächlich, oft kaum hörbar. Die Pupillen sind dilatirt. Nach kurzer Zeit beginnt das Bewusstsein wiederzukehren, die Kranken sind bald vollkommen wieder bei sich. Die Blässe und Kühle des Körpers schwindet, der Kopf wird oft etwas heiss und es wird dann über Schwere oder Schmerz im Kopf geklagt. Häufig zeigt sich Uebelkeit und Erbrechen. Zuweilen bleibt noch eine kurze Zeit eine krankhafte Erregbarkeit der höheren Sinnesnerven, eine gewisse Unbehülflichkeit in der Motilität des Körpers zurück.

In schweren Fällen tritt sogleich nach stattgehabtem Insult vollständige Bewusstlosigkeit und Collapsus des Körpers ein. Dieser Zustand kann Stunden, sogar Tage dauern und dann allmählig in Genesung übergehen. Die Symptome sind hochgradiger wie in den leichten Fällen und die nachfolgenden Störungen im Nervensystem von längerer Dauer. Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, Erschwerung der Thätigkeit des Denkens und der Sprache bis zu vollständigem Stummsein können auf eine Reihe von Tagen zurückbleiben, ebenso Alterationen des Gefühls und der Bewegung. In den schwersten Fällen bleibt die Bewusstlosigkeit unverändert, der Collapsus nimmt zu und nach wenigen Stunden, höchstens Tagen tritt der Tod ein. Ein Zeichen, dass sich der Zustand zum Besseren wendet, ist der Beginn der Wiederkehr des Bewusstseins, ein Beweis, dass der Lähmungszustand der Arterien anfängt, nachzulassen. Indem sich die Blutcirculation mehr und mehr regulirt, wird die Ernährung des Gehirns und speciell dessen Rinde eine mehr normale. Ausserdem ist als ein günstiges Zeichen anzusehen, wenn die Dilatation der Pupillen nachlässt und ihre Weite sich mehr dem normalen nähert.

Es bleibt vor der Hand fraglich, ob nicht in der Mehrzahl der Fälle, in welchen der Tod eingetreten ist, andere Läsionen des Gehirns, namentlich Blutungen vorhanden gewesen sind. Mit Wahrscheinlichkeit ist dies auch für die Fälle anzunehmen, in welchen Störungen im Gebiet des Nervensystems, namentlich solche, welche auf bestimmte Heerde hinweisen, zurückbleiben. Verdächtig sind auch bleibende geistige Störungen. Es scheint, dass man als Grund dieser in einzelnen Fällen Verfettung der Wandungen der Hirngefässe, namentlich im Gebiet der Capillaren nachgewiesen hat und dass man berechtigt war, die Entstehung dieses Processes auf die stattgehabte Commotion zurückzuführen. Dass indess reine Gehirnerschütterung ohne irgend welche Complikation binnen kurzer Frist den Tod herbeiführen kann, beweisen die beiden

Fälle, welche Bergmann mit den Sektionsbefunden mitgetheilt hat. Diese betreffen Knaben von 2 und 14 Jahren. Nach plötzlichen Todesfällen in Folge von vermutheter Commotio cerebri wird man überhaupt nie ein sicheres Urtheil fällen können, wenn man nicht die Sektion gemacht hat. Man wird oft pathologische Vorgänge in verschiedenen Organen als Todesursache finden, während der supponirte Befund der Gehirnerschütterung fehlt oder die vorhandene Anämie des Gehirns als Folge anderer Krankheitsprocesse angesehen werden muss.

Nach fieberhaften Krankheiten werden Zustände von Hirnanämie beobachtet, welche mit Delirien verknüpft sind. Man hat diesen den Namen Inanitionsdelirien gegeben. Dieselben sind von tiefgreifenden Ernährungsstörungen der Hirnrinde abhängig, welche theils durch verminderte Kraft der Herzthätigkeit, theils durch krankhafte Veränderung des Blutes bedingt sind. Je heftiger die voraufgegangene Krankheit war, um so lebhafter und von um so längerer Dauer sind die Delirien. In der Regel pflegen sie zu schwinden, wenn die Ernährung des Körpers sich hebt und die Genesung fortschreitet. Zuweilen bleiben noch auf kürzere oder längere Zeit geistige Störungen bestehen. Dieselben schwinden ebenfalls allmählig. Nur in ganz seltenen Fällen hat man beobachtet, dass dieselben dauernd geblieben sind.

Störungen der Ernährung des Gehirns und Blutcirculation, wie diese bei Erwachsenen in Folge von Diabetes mellitus und insipidus, bei Albuminurie beobachtet worden sind, hat man meines Wissens im kindlichen Alter bisher nicht gefunden.

Schliesslich ist als eine besondere Form der Hirnanämie die Cephalalgie und Hemicranie zu nennen. Dieser Vorgang tritt akut auf und kann das ganze Gehirn oder eine Hälfte betreffen. Er besteht in einem Krampf der betreffenden Arterien, in Folge wovon den betreffenden Ernährungsbezirken zu wenig Blut zugeführt wird. Je jünger die Kinder sind, um so seltener wird die Krankheit beobachtet. Sie kommt häufiger vor, je mehr sich dieselben dem Alter der Pubertät nähern. Ursache ist in vielen Fällen zu beträchtliche geistige Anstrengung, wie dieselbe heutigen Tages oft genug in den Schulen stattfindet. Ausserdem können Störungen der Verdauung auf dem Wege des Reflexes diesen Gefässkrampf veranlassen. Die Krankheit charakterisirt sich hauptsächlich durch einen mehr oder minder heftigen Kopfschmerz, der über den ganzen Kopf verbreitet und bald hier, bald dort heftiger ist, oder nur eine Hälfte des Kopfes einnimmt. Das Gesicht wird bleich, die Stirn kalt, je heftiger der Schmerz ist, um so apathischer wird der Kranke, es tritt Neigung zum Schlaf ein. Bald erscheint Uebelkeit und nach kürzerer oder längerer Dauer, aber nicht in allen Fällen, erfolgt Erbrechen, wo-

mit meist der Gefässkrampf und der Schmerz nachlässt. Bei heftigen Schmerzen sind die Seh- und Gehör-Nerven krankhaft gereizt und empfindlich. Der Zustand kann in wenigen Stunden vorübergehen und zieht sich selten über einen Tag hinaus. Gewöhnlich wird er durch einen tiefen Schlaf beendet, nach welchem sich der Kranke wieder wohl, aber noch angegriffen fühlt. Er sieht noch etwas blass aus, doch findet sich bald etwas Appetit, mit dessen Befriedigung die letzten Symptome zu schwinden pflegen.

Die Behandlung der Hirnanämie richtet sich nach den Ursachen. Wenn sich diese oder deren Folgen nicht beseitigen lassen, oder nicht von selbst schwinden, bleibt die Anämie bestehen und bedingt plötzlich oder allmählig den lethalen Verlauf der Krankheit. Die Behandlung ist verschieden, je nachdem die Anämie akut oder schleichend aufgetreten ist.

Akute einfache Anämie durch Blutverlust erheischt zunächst ruhige Lage, dann die Anwendung äusserer Wärme, ferner reichliche Gaben guten Weines, kräftige Fleischbrühe, Kaffee. Von Medikamenten sind Reizmittel, wie Tinct. valer. aeth., Aether, Moschus, Campher, subkutane Injektionen von Ol. camphorat., Aether am Platz. In extremen Fällen muss man zur Transfusion greifen, wie dies De Belina bei einem Neugeborenen mit gutem Erfolg gethan hat.

Akute Anämie nach beträchtlichen Säfteverlusten, namentlich Durchfällen und Brechdurchfällen, das sog. Hydrocephaloid, verlangt neben Beseitigung der Ursachen die gleichen Maassnahmen. Von gutem Erfolg pflegen ausserdem Seebäder mit kalten Uebergiessungen zu sein, indem hierdurch auf dem Wege des Reflexes die Energie der Blutcirculation gesteigert wird. Blutentziehungen, die Anwendung von Kälte würden hier ebenso zweckwidrig und schädlich sein, wie bei der Anämie nach Commotio cerebri. Bei letzterer ist vor allen Dingen horizontale Lage und vollkommene Ruhe nothwendig. So lange die Bewusstlosigkeit dauert und man von der Darreichung von Medikamenten per os absehen muss, mache man, wenn der Zustand hochgradig ist, subkutane Injektionen von Ergotin, Chinin, von Reizmitteln und ernähre den Körper durch Clysmata von Fleischbrühe. Beginnt das Bewusstsein sich herzustellen, so ist ebenfalls die vollständige Ruhe festzuhalten, daneben zweckmässige Ernährung und vorsichtige Gaben von Wein. Tritt in zweiter Reihe arterielle Hyperämie auf, so können kalte Umschläge über den Kopf, mässige Gaben von Abführmitteln nothwendig werden.

Bei akuter Anämie, welche durch Gefässkrampf hervorgerufen ist, trachte man vor allem die Ursachen zu beseitigen. Man lasse also den kindlichen Geist nicht überanstrengen, gönne den Kranken die nöthige

Zeit zur Erholung und zum Schlaf. Nebenher muss die Ernährung zweckmässig eingerichtet, Wein gereicht werden. Von Medikamenten kommen Chinin, Eisen, Ol. jec. asell. zur Hebung der Kräfte zur Anwendung. Im Augenblick des Anfalls pflegt der Gefässkrampf Inhalationen von Amylenum nitrosum und innerer Darreichung von Natr. salicylicum zu 1—2 Gr. zu weichen. Um die Wiederkehr des Anfalls zu verhüten, gebe man das letztere oder grosse Gaben Chinin (0,3—0,5) eine Reihe von Tagen hindurch, täglich 1—2mal. In den Fällen, in welchen Störungen der Verdauung die Ursache des Gefässkrampfes abgeben, muss diese auf die passende Weise regulirt werden.

Nimmt die Anämie nach akutem Auftreten einen chronischen Verlauf oder entwickelt sie sich schleichend bei Krankheiten, durch welche die Ernährung wesentlich beeinträchtigt wird, so handelt es sich neben der Darreichung von Chinin, Eisen, Ol. jec. asell. um eine zweckmässige und kräftige Diät, also Milch, Fleisch, Eier, Wein und Bier. Das Zimmer solcher Kranken sei trocken und sonnig. Im Sommer empfiehlt sich ein Aufenthalt auf trockenem Lande oder an der See. Bäder mit Stahl, Malz werden wohlthätig wirken. Es bezieht sich diese Behandlung namentlich auch auf den von den sog. Inanitionsdelirien begleiteten Zustand. Hier hat, besonders wenn die Krankheiten des ausreichenden Schlafes entbehren, die Darreichung von Opium, Morphium, Chloralhydrat guten Erfolg. Oft sind nach einer ruhigen Nacht die Delirien geschwunden.

Die Hyperämie des Gehirns und seiner Häute kann entweder die Arterien oder die Venen überwiegend betreffen. Beide Arten können diffuse Verbreitung haben oder sich auf einzelne Bezirke des Gehirns beziehen. Es kommen hier nur die ersteren zur Betrachtung. Von den heerdweisen Hyperämieen wird bei den betreffenden Krankheitsprocessen die Rede sein.

Die arteriellen sog. fluxionären Hyperämieen kommen bei Weitem häufiger zur Beobachtung. Sie treten nach Maassgabe ihrer Ursachen akut auf oder verlaufen schleichend.

Die akuten arteriellen Hyperämieen können zunächst ihren Grund in der gesteigerten Thätigkeit des im übrigen normalen Herzens haben. Diese vermehrte Erregung der Herznerven wird bedingt durch Gemüthsbewegungen, lebhafte Bewegungen des Körpers, durch gewisse Nahrungsmittel und Medikamente. Eine allgemeine Anlage zu solchen Hyperämieen wird daher vorhanden sein, wenn die Erregbarkeit des Nervensystems über die Norm gesteigert ist. Eine solche Anlage kann auch von einer gewissen Beschaffenheit des Blutes abhängig sein. Ich bin nämlich der Meinung, dass die schon von Andral aufgestellte Hy-

pothese nicht von der Hand zu weisen ist, nach welcher er annimmt, dass eine allgemeine Vermehrung der rothen Blutkörperchen Hyperämieen in verschiedenen Körperstellen, also auch im Schädel veranlassen könne. Es ist bekannt, dass im Gegensatz dazu in Krankheiten, welche mit allmähliger und dauernder Verminderung der rothen Blutkörperchen einhergehen, keine Hirnhyperämieen zu Stande kommen. Beiderlei Anlagen können vererbt, die Hyperämie auch durch zu kräftige Ernährung acquirirt sein.

Akute Fluxionen zum Gehirn werden durch Krankheiten hervorgerufen, welche mit Fieber einhergehen, indem durch die gesteigerte Frequenz und Thätigkeit der Herzbewegung mehr Blut in die Schädelhöhle tritt, als unter normalen Verhältnissen. Die davon abhängigen Erscheinungen resultiren indess zum grossen Theil auch von der krankhaften Beschaffenheit des Blutes und von der gesteigerten Wärme desselben.

Chronisch verlaufende arterielle Hyperämieen können ihren Grund nur in einer dauernd verstärkten Herzthätigkeit haben. Diese wird durch Hypertrophie des Herzens bedingt und zwar durch diejenige, welche sich in Folge von Nierenschrumpfung oder nach diffuser Pericarditis und verbreiteter oder totaler Verlöthung der Perikardialblätter entwickelt hat. Hypertrophie als sekundärer Vorgang nach Klappenfehlern kann nicht in Betracht kommen, weil hier im besten Fall die gesteigerte Herzarbeit nur im Stande ist, die mangelhafte Blutcirculation in Folge von fehlerhaftem Klappenschluss auszugleichen.

Während die chronischen Fluxionen keiner wesentlichen Aenderung fähig sind, können die akuten ohne weiteren Nachtheil rückgängig werden oder auch ein lethales Ende bedingen. Mit der Zunahme der Menge des einfliessenden Blutes und der Steigerung der treibenden Kraft tritt in Folge des Druckes mehr Blutserum in die Lymphbahnen aus. Sobald diese aber in dem Maass gefüllt sind, dass ihr Inhalt dem andrängenden Blut nicht mehr ausweichen kann, so steigert sich ihr Seitendruck auf die Capillargefässe und bedingt Anämie derselben. In Folge des vermehrten Austrittes von Blutserum entwickelt sich also Oedem der Pia, und je nach der Heftigkeit des Processes kommt es auch zu Oedem des Gehirns und mehr oder minder beträchtlichen Transsudaten in die Ventrikel. Während leichtere Fälle nach kurzer Zeit in Genesung übergehen können, kann in schweren der Tod nach kurzer Zeit, in wenigen Stunden eintreten. In vielen Fällen bleiben die Ursachen, welche das plötzliche Auftreten dieser Krankheit bedingt haben, völlig dunkel. Im Volksmunde wird vielerlei, wie Erkältungen, Diätfehler, Würmer im Darmkanal etc. angeschuldigt. Die Autopsie ergiebt neben

den Transsudaten, deren Menge auch recht gering sein kann, eine abnorme Weichheit und Zerreisslichkeit des Gehirns Die Wandungen sind flach, die Sulci ziemlich verstrichen, die Hirnrinde hat eine blasse, fast weisse Farbe. Auf den Durchschnitten gewahrt man sehr selten einzelne kleine Blutpunkte.

Als erstes Symptom der fluxionären Hyperämie beobachtet man lebhafte Unruhe und Schlaflosigkeit, umsomehr, je jünger die Kinder sind. Sie sind durch nichts zu befriedigen, wollen bald getragen sein, bald liegen, haben zu nichts Geduld und Ausdauer. Die Nächte verlaufen im wahren Sinn des Wortes zuweilen ganz schlaflos. Die Sinnesnerven befinden sich im Zustande erhöhter Reizbarkeit, Licht, Geräusch, auch gewisse Gerüche machen einen lebhafteren Eindruck, dem sich die Kranken zu entziehen suchen. Die Pupillen sind contrahirt, die Untersuchung des Augengrundes ergiebt die Netzhaut im Ganzen stärker geröthet und die Arterien derselben beträchtlicher gefüllt. Die Carotiden pulsiren lebhafter, das Gesicht ist geröthet, etwas gedunsen, auch die Conjunktiven sind stärker injicirt. Die Frequenz des Pulses und der Respiration ist vermehrt, die Temperatur mässig gesteigert. Der Kopf fühlt sich heiss an, es wird über Schwindel, Ohrensausen geklagt. Aeltere Kinder klagen über Kopfschmerzen, jüngere fassen oft mit der Hand nach dem Kopf. Andere Störungen im Gebiet der sensiblen Nerven sind mit Sicherheit im kindlichen Alter nicht beobachtet worden. In leichteren Fällen fehlen auch Störungen der Motilität.

Ist die Fluxion hochgradiger, so folgen den Erscheinungen des Reizes schneller die der Depression im Gebiet der Capillarbezirke. Die Unruhe weicht der Apathie, die Schlaflosigkeit geht in andauerndes Schlummern und schliesslich in Coma über. Gleichzeitig entwickeln sich mehr oder minder heftige Reizerscheinungen im Gebiet der motorischen Hirntheile. Es treten epileptiforme Anfälle auf, welche den ganzen Körper, eine Hälfte, einzelne Gebiete desselben betreffen können. Die Häufigkeit sowohl wie die Dauer der Anfälle ist sehr verschieden. Zuweilen ist nur ein Anfall vorhanden, der nicht einmal hochgradig entwickelt und von nur kurzer Dauer das Leben beschliessen kann. Andrerseits beobachtet man eine ganze Reihe von Anfällen und doch schliesslichen Ausgang in Genesung. Die Dauer eines einzelnen Anfalles ist in der Regel nur kurz. Länger dauernde sind aus mehreren zusammengesetzt, welche nur durch ganz kurze Pausen getrennt sind. Das Gebiet der peripheren Nerven, im welchem sich die Krämpfe abspielen, gestattet keinen Schluss auf einen bestimmten Ort im Gehirn, der besonders von der Hyperämie ergriffen wäre. Die Krämpfe sind Erscheinungen der gestörten Ernährung der motorischen Hirntheile,

welche bald hier bald dort stärker ausgeprägt sein und damit wechselnde Symptome veranlassen kann. Die Krämpfe können bald klonischer bald tonischer Beschaffenheit sein und finden in dem wechselnden Auftreten ein Analogon mit den Krampfzufällen, welche die akute Tuberkulose der Pia nach eingetretenen Transsudaten begleiten. In den Pausen zwischen den Anfällen kann die Bewusstlosigkeit, welche den Anfall begleitete, vollkommen schwinden und das Kind ganz klar sein. In der Mehrzahl der Fälle, namentlich wenn die Intervalle zwischen den Anfällen kurz sind, bleibt das Sensorium in gewissem Grade benommen oder auch vollständiges Coma dauert fort. Nach dem Anfall kann die Motilität vollkommen normal oder auch plötzlich Paralyse der ergriffenen Körpertheile eingetreten sein, so dass man einen Bluterguss im Gehirn vor sich zu haben glaubt. In sehr seltenen Fällen können diese Lähmungen nach Krampfanfällen eintreten, ohne dass das Bewusstsein auffällig beeinträchtigt war. Diese Paralysen unterscheiden sich von denen nach Bluterguss in das Gehirn durch die kurze Dauer. Man kann ganz plötzlich oder in wenigen Stunden allmählig die Lähmung wieder schwinden sehen. In seltenen Fällen hat man auch beobachtet, dass bei jeder Wiederholung des Anfalls Paralyse gewisser Körpergebiete eintrat und in den Intervallen rückgängig wurde. Nothnagel beschreibt einen derartigen Fall, welcher einen Knaben von vier Jahren betraf, der vollkommen hergestellt wurde.

Die Mehrzahl der von akuter fluxionärer Hirnhyperämie Befallenen wird wieder gesund, namentlich wenn der Vorgang ohne Verlust des Bewusstseins und ohne Krampfzufälle verlauft. Je hochgradiger der Process auftritt, um so mehr wird die Prognose zweifelhaft. Wenn gleich ein Kind eine Reihe von Krampfanfällen aushalten und doch am Leben bleiben kann, so ist ein einziger Anfall im Stande, das Leben plötzlich zu beendigen. Die Prognose gestaltet sich übler, wenn in den Intervallen zwischen den Anfällen oder nach dem letzten das Coma bestehen bleibt. Die beginnende Wiederkehr des Bewusstseins ist ein günstiges Zeichen. Anstie berichtet über eine tödtlich verlaufene Hyperämie des Gehirns und Rückenmarks. Der Fall betrifft einen Knaben von 13 Jahren, der plötzlich erkrankte und bei vollem Bewusstsein und geringen Alterationen der Sensibilität Symptome von Paralyse der Extremitäten darbot, von denen die der rechten Körperhälfte stärker afficirt waren. Bei frequentem Puls keine Erhöhung der Temperatur. Tod unter Paralyse der respiratorischen Muskel. Die Sektion ergab Hyperämie der Basis cerebri mit reichlicher Füllung der dort gelegenen Sinus und Hyperämie der Medulla oblongata und des Rückenmarks in

noch beträchtlicherem Grade. Im Gegensatz hierzu sind Fälle beobachtet worden, in welchen die Kranken im Coma starben, ohne irgendwie auffällige Symptome von Seiten der motorischen Nerven dargeboten zu haben.

Es erübrigt noch die Besprechung der fluxionären Hyperämie, welche mit dem Namen Sonnenstich, sun-stroke, coup de chaleur belegt wird. Die Literatur über diesen Gegenstand ist ziemlich reichlich. Abgesehen von den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten findet man das Wesentlichste nebst den Angaben der Literatur von H. Meissner (Schmidt's Jahrbücher 1869. 1. u. 1874. 2.) zusammengestellt. Man muss zwischen Hitzschlag und dem Sonnenstich unterscheiden. Beide werden durch zu hohe Temperatur bedingt. Bei dem Hitzschlag ist aber als zweites wesentliches Moment die körperliche Arbeit und Ueberanstrengung in das Auge zu fassen, während es sich bei dem Sonnenstich nur um den Einfluss heisser Sonnenstrahlen auf den Kopf handelt. Der Hitzschlag zeichnet sich durch eine sehr hohe Temperatur des Körpers aus. Die Sektionen weisen hochgradige Hyperämie und Hämorrhagie der Lungen, Leere des linken Herzens, Anämie der gesammten übrigen Organe, also auch des Gehirns und seiner Häute nach. Die Sekretion der Drüsen hat abgenommen, nur im Darmkanal ist vermehrtes Sekret vorhanden.

Der Sonnenstich, eine Folge davon, dass das Kind sich dem Einfluss zu heisser Sonnenstrahlen ausgesetzt hat, ist eine fluxionäre Hyperämie des Gehirns, welche akut auftritt und rapide in wenigen Stunden oder Tagen ablauft. Je jünger die Kinder sind, um so eher sind sie dieser Erkrankung ausgesetzt. Die Entstehung dieses Processes wird begünstigt, wenn man die Kinder mit unbedecktem Kopf der Einwirkung der Sonne überlässt, ferner wenn nach kühlen Tagen die Temperatur plötzlich und beträchtlich gestiegen ist. Man suche die Kinder also in dieser Beziehung zu behüten. Die Symptome unterscheiden sich nicht von denen einer hochgradigen fluxionären Hyperämie, und treten um so heftiger auf, je jünger die Kinder sind. Das Gesicht ist geröthet und gedunsen, die Pupillen sind stark verengt, die Carotiden pulsiren, es ist mehr oder minder heftiges Fieber zugegen. Aeltere Kinder klagen über heftige Kopfschmerzen und beginnen bald zu deliriren, während jüngere schneller das Bewusstsein verlieren und in Convulsionen verfallen. Das Stadium der Depression giebt sich durch Coma und Paralysen kund. Die Fluxion kann für sich rückgängig werden oder durch Entwickelung secundärer Hirnanämie dem Vorgange grössere Bedeutung verleihen oder endlich durch plötzliches Auftreten von Oedem des Gehirns und der Pia und Transsudat in die Ventrikel einen

schnellen tödtlichen Ausgang bedingen. Je jünger das Alter, um so bedenklicher ist die Prognose.

Die Behandlung der fluxionären Hyperämie richtet sich einerseits nach dem Stadium und der Heftigkeit derselben, andrerseits nach dem Alter und dem Kräftezustande der Erkrankten. Im ersten Stadium der Hyperämie, so lange die Reizerscheinungen überwiegen und bei kräftigen Kindern leisten Blutegel vortreffliche Dienste. Ich kann nach meinen Erfahrungen anderen nicht beistimmen, welche behaupten, dass diese örtlichen Blutentziehungen überflüssig oder gar nachtheilig seien. Man muss sie eben bei schwächlichen Kindern, namentlich bei solchen, welche mit Rhachitis behaftet sind, bei Seite lassen, weil die Kräfte durch den Blutverlust zu sehr herabgesetzt werden.

Will man ohne Blutentziehung die Fluxion direkt mässigen, so wendet man die Compression der Carotiden an, wie dieselbe von Trousseau angegeben worden ist. Die Compression wird durch die Finger ausgeführt, indem man diese Gefässe gegen die Wirbelsäule drückt. Man comprimirt beide bei allgemeinen Convulsionen, bei halbseitigen die der entgegengesetzten Seite. Es erfolgt Blässe des Gesichts und man kann in der Arter. tempor., welche der comprimirten Carotis zugehört, gewöhnlich ein vollkommenes Aufhören der Pulsation constatiren. Seltener comprimirt man bei allgemeinen Convulsionen beide Carotiden zugleich, sondern in der Regel abwechselnd die eine und die andere. Jede Compression kann 5—10 Minuten währen.

Hammond empfiehlt, um eine stärkere Contraktion der Arterien hervorzurufen, die Anwendung des constanten Stroms.

In allen Fällen ist die Anwendung der Kälte auf den Kopf von grossem Vortheil. Bei den leichteren Fällen kann man sich mit Umschlägen von kaltem Wasser begnügen, in den schwereren muss eine Eisblase auf den Kopf gelegt werden. Von inneren Medikamenten stehen die Abführmittel in erster Linie. Ist Bewusstlosigkeit vorhanden, so muss man sich auf die Applikation von abführenden Clysmata beschränken. Zur Beschwichtigung der Convulsionen räth Monti, Clystiere mit Chloralhydrat zu geben und will davon befriedigende Wirkungen gesehen haben. Seine Dosen sind für Kinder unter einem Jahr 0,5, für ältere 0,75—1,0. Die Convulsionen sollen darnach cessiren und ein Schlaf von hinreichender Dauer eintreten. Erscheint ein neuer Anfall, so lässt er das Clysma wiederholen. Mir hat in den Fällen, in welchen zwischen den Convulsionen das Bewusstsein mehr oder minder wiederkehrte, und die Kranken also leidlich schlucken konnten, sich die Darreichung von Castoreum recht hülfreich erwiesen, bei ganz kleinen Kin-

dern zu 0,015, bei älteren zu 0,060 pro dosi. Von der Anwendung von Digitalis, Veratrin, Kal. nitric., welche von anderen empfohlen werden, habe ich nie besondere Erfolge gesehen. Dagegen kann man Natr. salicyl., Secale cornut., Chinin reichen, oder im Fall zu tiefer Betäubung subkutane Injektionen von Ergotin, Chinin versuchen.

Haben die Erscheinungen des Reizes denen der Depression Platz gemacht, so sind Blutentziehungen, Compression der Carotiden schädlich. Auch die Anwendung dauernder Kälte muss aufgegeben werden. Ebenso würde Anwendung von Chloralhydrat und ähnlichen Mitteln den Collapsus nur beschleunigen. Das Hauptmittel besteht unter diesen Verhältnissen in warmen Bädern von einfachem Wasser, dem auch Senfmehl zugesetzt werden kann, mit kalten Uebergiessungen. Diese müssen nach 3—4 Stunden regelmässig wiederholt werden. Man lässt längere Pausen zwischen ihnen, wenn das Bewusstsein beginnt, mehr und mehr wiederzukehren.

Von manchen Seiten wird viel Gewicht darauf gelegt, die Diurese zu vermehren. Monti giebt desshalb, so lange keine Convulsionen aufgetreten sind, Kal. aceticum. Nach Aufhören derselben räth er die Anwendung von Kalium bromatum an. Ich habe von diesen Mitteln keinen besonderen Erfolg beobachtet, ebenso wenig von dem vielseitig angewandten und gerühmten Kalium jodatum.

Die Behandlung des Sonnenstichs unterscheidet sich von den bei aus anderen Ursachen entstandenen fluxionären Hyperämieen nicht. Nur muss dieselbe wegen des akuten Auftretens und rapiden Verlaufs dieses Processes eine möglichst energische sein.

Bei Anlage zu arteriellen Hyperämieen, welche von krankhaft gesteigerter Erregbarkeit des Nervensystems herrühren, muss man darauf bedacht sein, die betreffenden Reize möglichst fern zu halten. Man halte die Kinder nicht zu warm, weder in Kleidung noch in den Betten. Sie liegen am besten auf Matratzen, mit Decken zugedeckt. Die Zimmer müssen nicht zu warm sein; man meide, die Kinder der direkten Einwirkung der Sonne auszusetzen. Man richte die Diät zweckmässig ein und sorge für ausreichenden Stuhlgang. Kleine Kinder überlasse man sich allein und vermeide jede Aufregung. Wenn die Anfälle sich mehrmals wiederholen, so rathe ich, die Kinder Tage und Wochen lang dauernd in einem dunklen Zimmer zu belassen und dadurch jeden Reiz möglichst zu vermeiden. Ich habe in verschiedenen Fällen sehr gute Erfolge von dieser Maassregel gesehen. Aeltere Kinder müssen ebenfalls möglichst ruhig gehalten und namentlich geistig nicht angestrengt werden. Man schicke sie nicht in zu jungem Alter zur Schule, gönne ihnen hinreichende Zeit zur Erholung. Nöthigen Falls nehme man sie

für eine Zeit wieder aus der Schule heraus und lasse eine Pause in ihrer geistigen Ausbildung eintreten.

Hat die Anlage ihren Grund in der Beschaffenheit des Blutes, möglicher Weise in einer Vermehrung der rothen Blutkörperchen, so richte man die Diät möglichst einfach ein. Man meide alle erregenden Getränke, gebe nicht viel Fleisch und Eier, dagegen mehr Milch, Brühe, bei älteren Kindern Obst, Sommergemüse. Besonders muss für recht ergiebigen Stuhlgang, für zweckmässige Bewegung in freier Luft gesorgt werden.

Ist die Fluxion von Herzhypertrophie abhängig, so sind zunächst die bereits angegebenen Vorsichtsmaassregeln einzuhalten, mit der Einschränkung, dass die körperliche Bewegung nur eine sehr mässige sein darf. Auch hier muss namentlich für recht ergiebigen Stuhlgang gesorgt werden. Bei zu lebhafter Herzthätigkeit sind kalte Umschläge über die Herzgegend, Eisbeutel, mit Eis gefüllte Blechflaschen in Anwendung zu ziehen. Digitalis, Kal. nitric., Chinin. sulphur., Natr. salicyl. wirken mässigend auf die gesteigerte Herzthätigkeit, doch ist der Erfolg nur vorübergehend.

Die venöse Hyperämie des Gehirns kommt als physiologischer Vorgang jedes Mal im Moment der Exspiration vor und schwindet mit der folgenden Inspiration. Ferner findet sie vorübergehend statt, wenn die Bauchpresse angewendet wird. In gewissem Grade tritt sie auch naturgemäss in liegender Stellung des Körpers auf und schwindet durch das Aufrichten desselben.

In pathologischer Beziehung ist sie zunächst die Folge einer länger dauernden fluxionären Hyperämie. Indem die Capillargefässe durch den bedrängten Liquor cerebro-spinalis comprimirt werden, erfährt die vis a tergo für die Venen mehr und mehr Behinderung, das Blut beginnt in diesen Gefässen langsamer zu fliessen. In gleicher Weise wirkt eine überhaupt zu schwache Herzthätigkeit und der Vorgang der Commotio cerebri, kurz alle Processe, welche Hirnanämie zu erzeugen im Stande sind.

Direkte Hyperämie der Venen des Gehirns und seiner Häute wird durch Zustände bedingt, welche den Abfluss des Blutes aus diesen Gefässen behindern. Dahin gehören zunächst Geschwülste am Halse, namentlich skrophulös entartete Drüsen, welche durch Druck auf die Vv. jugulares wirken. Ferner Krankheiten des Herzens, namentlich Insufficienz der Valv. bicuspid. und tricuspid., Stenose des linken venösen Ostium, wenn die Hypertrophie der Herzmuskulatur noch nicht so weit vorgeschritten ist, um diese Hindernisse zu überwinden und auszugleichen. Die Krankheiten der Athmungsorgane sind ebenfalls mehr

oder minder Ursachen für die venöse Hirnhyperämie. Jede Behinderung der Respiration wirkt in dieser Richtung. Schon einfacher Husten bedingt diesen Vorgang, in erhöhtem Maasse die Krankheiten des Kehlkopfes, welche Stenosis glottid. bewirken, fremde Körper in den Luftwegen und diffuse Bronchitis. Von den Krankheiten der Lungen sind besonders verbreitete Entzündung und diffuses Emphysem zu nennen. Das letztere ist im kindlichen Alter in der Regel nur als ein vorübergehender Vorgang, abhängig von anderweitigen Erkrankungen der Lunge, anzusehen und pflegt äusserst selten stationär zu bleiben wie bei Erwachsenen. Es gehören ferner die Krankheiten der Pleura hierher, welche im Stande sind, der Entfaltung der Lunge ein wesentliches Hinderniss entgegenzusetzen. Es sind das diffuse pleuritische Transsudate und Exsudate, Pneumothorax.

Störungen der Verdauung, wie Stuhlverstopfung, beträchtliche Entwickelung von Gas in den Gedärmen können durch Aufwärtsdrängen des Zwerchfells und davon abhängige Behinderung der Respiration und Blutcirculation ebenfalls hemmend auf den Abfluss des Blutes aus dem Schädel wirken. Dieser Vorgang kommt besonders zur Beobachtung, je jünger die Kinder sind. Es sind dies Zustände, welche der Volksmund in unserer Gegend mit dem Namen Herzspann belegt hat.

Mit der venösen Hyperämie geht einerseits eine Störung in dem Abfluss der Lymphe Hand in Hand, andrerseits entwickeln sich Transsudate, welche Oedem der Pia und des Gehirns und Ergüsse in die Ventrikel zur Folge haben.

Das bisher Auseinandergesetzte bezieht sich auf die diffusen venösen Hyperämieen. Die heerdweisen Blutstauungen werden bei den betreffenden Krankheiten zur Besprechung gelangen.

Die Symptome der venösen Hyperämie unterscheiden sich von denen der fluxionären zunächst dadurch, dass ihnen die Erscheinungen des Reizes fehlen. Sodann entwickeln sie sich in der Regel allmählig und stetig, nicht plötzlich und sprungweise wie diese. Das Aussehen der Kinder ist bleich oder cyanotisch, sie sind verdriesslich und zeigen, je jünger sie sind, viel Neigung zum Schlaf. Die sichtbaren Schleimhäute sind blass, die Pupillen von normaler Weite, von etwas träger Reaktion gegen Licht. Aeltere Kinder klagen über Sausen und Klingen in den Ohren. Ist die grosse Fontanelle noch offen, so ist sie bei höheren Graden von Hyperämie gespannt, kann sogar etwas vorgetrieben sein, pulsirt aber nicht in dem Maass wie im Beginn bei fluxionärer Hyperämie. Die Carotiden fallen nicht durch ihre Pulsation auf, Fieber ist nicht vorhanden, wenn dasselbe nicht durch die ursprüngliche Krankheit bedingt ist. Bei älteren Kindern sind meist Kopfschmerzen vorhanden

und die Denkthätigkeit etwas träger. Die vorhandenen Hirnsymptome sind übrigens nicht allein durch die Stauung des Blutes bedingt, sondern auch von der allmählig zunehmenden Ueberfüllung desselben mit Kohlensäure abhängig.

Werden die Ursachen rückgängig, so schwinden die Symptome der venösen Hyperämie allmählig. Andernfalls wird das Sensorium mehr und mehr benommen, die Pupillen erweitern sich, es lässt sich im Augengrunde Stauungshyperämie nachweisen. Sensibilität und Motilität werden mehr und mehr herabgesetzt. Unter fortschreitendem Collapsus und immer tieferem Sopor tritt endlich der Exitus lethalis ein. In seltenen Fällen beschliessen einige convulsivische Anfälle die Scene.

Die postmortale Messung der Temperatur kann in der Regel ein differentielles Merkmal zwischen fluxionärer und venöser Hyperämie abgeben. Man findet nach lebhaften Convulsionen mit wenigen Ausnahmen jedes Mal eine mehr oder minder beträchtliche Steigerung der Temperatur, namentlich je kürzere Zeit vor dem Tode diese Anfälle stattgefunden haben. Waren keine Convulsionen voraufgegangen oder hatten dieselben nur einen geringen Grad erreicht, so wird man die postmortale Temperatur nicht gesteigert finden.

Die Behandlung der venösen Hyperämie ist im Wesentlichen die der zu Grunde liegenden Krankheiten. Ist kein Fieber vorhanden, werden sich Mittel, welche die Herzthätigkeit antreiben, überhaupt Reizmittel empfehlen. Von wesentlichem Erfolg ist die regelmässige Anwendung warmer Bäder, eventuell unter Zusatz von Senfmehl, mit kalten Uebergiessungen. Dieselben sind alle drei bis vier Stunden zu wiederholen, bis Besserung eintritt. Wenn die ursprüngliche Krankheit es zulässt, muss die Diät kräftig und nahrhaft sein. Es kann unter diesen Verhältnissen auch Wein gereicht werden. Hammond hat Erfolg gesehen von Inhalationen und innerer Darreichung von Aether sulphuricus.

B. Verstopfung der Hirnarterien.

Literatur.

Joseph Hodgon, Von den Krankheiten der Arterien und Venen, übersetzt von Koberwein 1817. — Virchow, Ges Abhandlungen zur wissenschaftl. Medicin 1856 p. 219. — Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten 1860. p. 363 u. f. — Eisenschitz, Wiener med. Presse 1866. p. 286 u. Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. B. II. p. 93. 1869. — Charlton Bastian, Brit. med Journ. 1869. Jan. 23. 30 — W. L. Church, St Bartholom. Hospit. Rep. 1869. — Kelly, Lancet 1869. II. p. 541. — Steiner, Jahrbuch für Kinderheilkunde VIII. p. 223. 1866. B V. p. 164. — Traube, Gesammelte Abhandlungen zur Pathologie u. Physiologie B. II. 1871. p. 281. — Wrany u. Neureutter, Oestreichisches Jahrbuch für Pädiatrik 1872. 1. p. 12. — H. E. Armstrong, Brit. med. Journ. 1873 June 14. — Duret, Progrés méd. 1873 u. Archives de Physiolog. 1874. — L. Schuh, Dissert. inaugural. Ueber

autochthone Hirnarterienthrombose. Würzburg 1874. — B. Addy, Lancet 1875. 1. p. 643. — Thomas Barlow, Med. Times and Gaz. 1876. Brit. med. associat. — Heydloff, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876. 13. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1876. 110. u. 1878. 67. — Gee, Medic. Times and Gaz. 1876. — Goodhart, Lancet 1877. 1. p. 422. — Reimer, Jahrb. für Kinderheilk., N. F. B. XI. p. 55 u. 62. — Rauchfuss, St. Petersburger med. Wochenschr. 1878. 7. — Ueber die Lokalisationen der Gehirnkrankheiten von J. M. Charcot, veröffentlicht von Bourneville, übersetzt von Fetzer 1878. — Gee, Med. Times and Gaz. 1829. — Cheadle, Ibid. — J. Russel, Med. Times and Gaz. 1878. 8. — Bedford Brown, Philad. med. Times VII. p. 577. Sept. 1877. — L. Couty, Gaz. hebdomad. 1877. p. 471 u. f. — Archambault, Gaz. des hôpit. 1878. 17. Janv. — Bastian, Lancet 1878. II. p. 207. — Albr. Clarus, Inaugural-Dissertation: Ueber Aphasie bei Kindern 1874. — Seeligmüller, Jahrbuch für Kinderheilkunde, B. XIII. H. 4. Die Functionen des Gehirns von David Ferrier, übersetzt v. H. Obersteiner. 1879. — Hammond, A treatise on the diseases of nervous system 1876. p. 127 u. f. — Reimer, Jahrbuch für Kinderhlk., N. F. B. IV. p. 353.

Aetiologie.

Verstopfungen der Hirnarterien können durch Embolie oder Thrombose zu Stande kommen.

Die Embolie hat in der grössten Mehrzahl der Fälle ihren Grund in einer Erkrankung des Herzens und zwar des linken Vorhofes oder Ventrikels. Diese besteht in der Regel in einer Endocarditis, welche nicht bloss die Klappen, sondern auch die Wandungen betreffen kann. In letzterem Fall pflegen die durch den ulcerösen Process gelösten Partikelchen so klein zu sein, dass diese die grösseren Gefässe passiren und leichter in die Capillaren geschwemmt werden. Bei Endocarditis der Klappen können Partikel von Wucherungen, welche von bereits abgelaufenem Process herrühren, losgetrennt und weiter geschwemmt werden. Es scheint, dass dieser Vorgang noch häufiger vorkommt, wenn sich ein Recidiv dieses Processes entwickelt hat. In solchen Fällen ist der Embolus gewöhnlich grösser und bleibt demgemäss in den grösseren Arterien stecken. Die hauptsächlichste Ursache dieser Endokarditiden ist der akute Gelenkrheumatismus. In zweiter Linie steht die Chorea. Wrany und Neureutter haben einen derartigen Fall beschrieben. Erkrankungen des Myokardium, z. B. Verfettung der Muskulatur, ist neben Endocarditis und Embolie beobachtet worden. Mir sind indess aus dem kindlichen Alter keine Fälle bekannt, in denen der myokarditische Process für sich selbst Grund zur Embolie gegeben hätte.

In verschiedenen Krankheiten, welche die Ernährung des Körpers beträchtlich herabsetzen, kann es bei sonst normaler Beschaffenheit des Herzens in Folge verminderter Energie der Bewegung desselben zu Gerinnungen des Blutes, sog. Thrombenbildungen im linken Herzen kommen. Dieselben sitzen zwischen den Trabekeln des Ventrikels oder im Vorhof, speciell in dessen Auricula. Werden Partikel von diesen Gerinnseln losgelöst und fortgeschwemmt, so tritt Embolie ein.

Eine weitere Quelle der Hirnembolie kann in Erkrankungen der bezüglichen Arterien liegen. In erster Reihe stehen hier Aneurysmen. Aus den in denselben befindlichen Gerinnseln können sich Partikel lösen und weiter geschwemmt werden. Ferner kann Erkrankung der Intima mit Schwellung und Zottenbildung auf derselben die Partikel zur Embolie hergeben. Heydloff hat einen hierher gehörigen Fall beschrieben. Derselbe betrifft einen 11jährigen Knaben, der eine Embolie in die linke Art. foss. Sylvii erlitten und neben den Veränderungen in der Motilität und Sensibilität Aphasie gezeigt hatte. Die Sektion ergab blassröthliche leicht flottirende Vegetationen an der Ventrikelfläche der Aortaklappen und oberhalb dieser in der Aorta in einer Ausdehnung von 2 Cent. Dann folgt ein vollkommen normaler Abschnitt der Intima und am oberen Theil des Aortenbogens, namentlich in der Umgebung des Truncus anonymus, der Carotis und Subclavia sin. erscheint von Neuem der gleiche Process, nur in mässigerem Grade. Die Spitzen der flottirenden Vegetationen folgen der Richtung des Blutstromes. Der Process besteht in einer Auflagerung auf die Intima, in Folge deren Verdickung der Aortenwandung und Verengerung des Lumens eingetreten ist.

Bastian hat bei einem Erwachsenen, der an traumatischem Erysipel des Kopfes litt, den Tod eintreten gesehen in Folge von Embolie in Capillargefässe der Hirnrinde. Diese war dadurch zu Stande gekommen, dass in Entartung begriffene weisse Blutkörperchen sich zu Klumpen zusammengeballt hatten und in den Gefässen stecken geblieben waren. In der Leber und den Nieren hatte sich derselbe Process nachweisen lassen. Meines Wissens sind analoge Beobachtungen im kindlichen Alter bisher nicht gemacht worden.

Fettembolie in die Hirncapillaren kann dadurch zu Stande kommen, dass bei ausgedehnten Verletzungen des Unterhautzellgewebes oder Knochenmarkes Fettkügelchen in den Kreislauf geschwemmt werden und in den Capillaren in reichlicher Menge sitzen bleiben.

Endlich liegt es im Bereich der Möglichkeit, dass bei Processen, welche das Lungengewebe betreffen und Zerfall desselben bedingen, Partikelchen in den linken Vorhof geschwemmt und von dort in Arterien des Gehirns getrieben werden.

Thrombose der Hirnarterien kommt durch allmählige Verstopfung des Lumens zu Stande. Der Grund davon kann zunächst in einer Erkrankung der Wandungen der Gefässe, Verfettung oder Entzündung liegen, ein Vorgang, der im kindlichen Alter sehr selten ist. Barlow hat über Verkalkung der Wandungen in den Aesten der Arter. cerebralis media bei einem 10jährigen Knaben berichtet. In zweiter Reihe

können Geschwülste, wenn sie durch Druck das Lumen einer Arterie verengen, Anlass zur Gerinnung des Blutes und zur Verstopfung des Gefässes geben.

Bei Erwachsenen hat Schuh mehrmals Thrombose der Hirnarterien in verschiedener Ausdehnung bei Meningitis basilaris tuberculosa beobachtet. Analoge Fälle gehören im kindlichen Alter zu den Seltenheiten. Er beschreibt einen hierher gehörigen Fall bei einem Knaben von 11 Jahren. Hier befand sich ein Thrombus in dem zweiten Ast der linken Art. foss. Sylvii und in einer kleinen Arterie an der Spitze des linken Schläfenlappen. Der Vorgang beruht auf zwei Bedingungen. Die eine ist das allmählige Hineinwuchern des Tuberkels von der Adventitia bis in die Intima, welche dadurch uneben und durch Zerfall der Tuberkel stellenweise ulcerirt wird. Die zweite wird durch den Druck des durch die Entzündung der Pia bewirkten Exsudats auf die Gefässe dargestellt.

Die häufigste Ursache der Thrombose ist in der Verlangsamung der Blutcirculation durch Schwächung der Herzthätigkeit zu suchen. Diese ist von Krankheitsprocessen, welche das Herz selbst betreffen, oder die gesammten Kräfte des Körpers in hohem Grade herabsetzen, abhängig. Von wesentlichem Einfluss ist die durch mangelhafte Ernährung des Körpers bedingte Atrophie desselben. Ob in solchen Fällen ine pathologische Veränderung der Arterienwandungen vorhanden ist, darüber fehlen bis jetzt die Untersuchungen.

Embolie kommt entschieden häufiger vor als Thrombose. Das männliche Geschlecht liefert für erstere das bei weitem grössere Contingent. Was das Lebensalter betrifft, so ist Embolie hauptsächlich erst in der zweiten Hälfte des kindlichen Alters, also nach dem siebenten Lebensjahr beobachtet worden, während Thrombose schon früher vorgekommen ist.

Pathologische Anatomie.

Die Embolie kann sowohl durch die Carotiden als die Art. vertebrales statthaben. Sind die Emboli gross genug, um vor dem Circulus Willisii stecken zu bleiben, so wird die dadurch bedingte Blutstauung durch die collateralen Bahnen bald überwunden. Gehen die Emboli über diesen Kreis hinaus und bleiben in einer der sog. Endarterien stecken, so treten in spätestens 24 Stunden materielle Veränderungen in den von diesen Arterien versorgten Bezirken ein.

Um die Feststellung der letzteren haben sich namentlich Duret und Heubner ein Verdienst erworben. Nach dem Durchtritt durch den Sinus cavernosus theilen sich die Carotides internae in die Art. ce-

rebri anter. und Art. cerebri med. oder foss. Sylvii. Nachdem die beiden Art. vertebrales die Art. basilaris gebildet haben, geben sie, nach Bildung der Art. communicantes zum Circul. arter. Willis. die Arter. cerebri poster. ab.

Die wichtigste von diesen Arterien ist die Art. fossae Sylvii. Dieselbe erstreckt sich auf die Capsula externa, die vorderen zwei Dritttheile der Capsula interna, den Streifenhügel zum Theil, den ganzen Linsenkern. Nach Abgabe dieser Aeste theilt sich das Gefäss in seine Endäste, welche nach Duret (Progrés médical 1877 und Archives de physiologie 1874) in vier Richtungen auseinandergehen: 1. Die Art. frontalis externa inferior, welche hauptsächlich die dritte sog. Broca'sche Stirnwindung versorgt. 2. Die Arter. parietalis anter., welche die aufsteigende Stirnwindung (vordere Centralwindung) und 3. die Art. parietal. post., welche die hintere Centralwindung ernährt. Der vierte Ast geht zur ersten Temporalwindung. Die die grauen Stammganglien versorgenden Arterien sind terminale oder Endarterien nach Cohnheim's Definition, d. h. sie anastomosiren nicht unter einander, weder im Gebiet der Capillargefässe, noch vor der Abgabe derselben. Letztere stehen ebenfalls in keinerlei Verbindung mit den Capillaren, welche die Ernährung der Hirnrinde und angrenzenden weissen Substanz besorgen. Die Endäste der Arteria Fossae Sylvii bilden, nachdem sie schon vorher unter einander anastomosirt und eine Strecke in der Pia durchlaufen haben, ein weit verbreitetes Capillarnetz in derselben, dessen Aestchen vielfach mit einander in Verbindung stehen. Von diesen aus gehen die die Hirnrinde ernährenden Capillaren theils in senkrechter, theils in mehr schräger Richtung in die Hirnwindungen. Ein Theil dieser Capillaren versorgt bloss die graue Rinde, ein anderer Theil tritt durch dieselbe hindurch in die angrenzende weisse Substanz.

Die Arter. cerebri anterior versorgt mit ihren drei Aesten nach Duret die beiden oberen Stirnwindungen, den Balken, das obere Ende der aufsteigenden Stirnwindung, den Lobus paracentralis. Die Arter. cerebri poster. begiebt sich zur Hakenwindung, zur 2., 3. und 9ten Temporalwindung und zum Occipitallappen. Sie giebt ausserdem Aeste ab für die Pedunculi cerebri, die Corpora quadrigemina, die Thalami, die Wände des dritten Ventrikel. Die Entwickelung der Capillargefässe dieser Arterien ist der bei der Sylvi'schen Arterie besprochenen analog. Das Cerebellum erhält seine Gefässe aus den Art. vertebrales. Heubner hat im Archiv für Heilkunde 1870 und in seinem Werk »Ueber die luetische Erkrankung der Hirnarterien« 1874 genauere Angaben über diese Verhältnisse gemacht.

Gelangt ein Embolus über den Circulus Willisii hinaus, so wird

die Wirkung von der Stelle der Arterie abhängig sein, an welcher er stecken geblieben ist und dieselbe verstopft hat. Findet der Verschluss der Arterie gleich nach dem Austritt derselben aus dem Circulus Willisii statt, so ist die Ernährung sowohl für die betreffenden Gebiete der grauen Stammganglien als auch der zugehörigen Gehirnwindungen aufgehoben. Bleibt der Embolus in einer Endarterie sitzen, so leidet nur das umschriebene Hirngebiet, welches von den jenseits des Verschlusses sitzenden Arterienästen gespeist wird. Bleibt der Embolus in einem der Arterienäste stecken, welche die Hirnwindungen versorgen, so ist die Störung der Ernährung minder beträchtlich, weil das dem betreffenden Aste zugehörige Capillarsystem durch zahlreiche Anastomosen mit anderen Capillaren verbunden ist, durch welche dem betroffenen Hirnbezirk das fehlende Blut zugeführt werden kann. Die geringste Störung in der Blutcirculation wird hervorgerufen, wenn die Emboli so klein sind, dass sie bis in die Capillaren hineinfahren. Die zahlreichen Anastomosen sind hier am ehesten im Stande, die Störungen der Ernährung bald auszugleichen.

Als Folge der Embolie tritt in den Bezirken, welchen die Blutzufuhr entzogen wird, Erweichung ein. Man beobachtet sie den anatomischen Verhältnissen gemäss hauptsächlich bei Embolie von Endarterien, also speciell wenn die Arterien des sog. Basalbezirks des Gehirns von diesem Prozess betroffen worden sind. Die Erweichung kommt in folgender Weise zu Stande. Nach stattgehabter Embolie wird der Hirnabschnitt, welcher von der verstopften Arterie ernährt wurde, anämisch. Sind die zunächst gelegenen Gefässgebiete für die Blutcirculation durchgängig, so erfolgt nach Cohnheim aus denselben eine rückläufige Bewegung des Blutes in die Venen und Capillargefässe des Hirnabschnittes, welcher von der verstopften Arterie versorgt wurde. Der anämische Bezirk wird dadurch blutreicher als unter normalen Verhältnissen und röther. Die Stagnirung des Blutes in den Gefässen bewirkt eine Veränderung in den Wandungen derselben, in Folge deren es zu Austritt von rothen Blutkörperchen kommt. Durch diesen Vorgang hat der befallene Bezirk des Gehirns seine normale Consistenz eingebüsst und ist in den Zustand sog. rother Erweichung übergegangen. Allmählig geht die der Ernährung entzogene Partie des Gehirns den Weg der regressiven Metamorphose. Ihre Bestandtheile verfetten, der Blutfarbestoff geht Veränderungen ein, so dass die Consistenz des erweichten Heerdes noch weicher wird und die rothe Farbe desselben in eine gelbe übergeht: sog. gelbe Erweichung. Nach längerer Zeit kann weisse Erweichung eintreten. Die Masse wird weiss und breiig und enthält nur noch wenig nachweisbare Formbestandtheile des untergegangenen Gewebes.

Ob der erweichte Heerd diese drei Stadien durchmacht, hängt von seinen ursprünglichen Bedingungen und von der Lebensdauer des Kranken ab. Wenn die peripher von dem Embolus gelegenen Aeste der Arterie so mit stagnirendem Blut gefüllt sind, dass aus denselben kein Rückfluss von Blut in den anämischen Heerd stattfinden kann, oder wenn dieser Vorgang überhaupt dadurch unmöglich ist, dass die betreffenden Communikationswege fehlen, so kann es selbstverständlich zu keiner rothen Erweichung kommen, sondern es entwickelt sich gelbe Erweichung als einfacher Zustand von Nekrobiose. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt den Zerfall der Nervenelemente, reichliche Ansammlung von Fett und von Fettkörnchenzellen. Mag die gelbe Erweichung ursprünglich oder erst in zweiter Reihe aufgetreten sein, so kann weisse Erweichung immer erst nach einer Reihe von Monaten folgen, denn so schnell in Folge von Aufhebung der Ernährung sich Veränderungen in der Hirnsubstanz ausbilden, so lange Zeit dauert es, bis sich ein ziemlich vollständiger Zerfall derselben vollendet hat. Je flüssiger der Heerd, je geringer der Rest von Bestandtheilen an Nervenelementen in ihm ist, um so eher kann, wenn das Leben lange genug gefristet wird, eine theilweise Resorption des Heerdinhaltes stattfinden und der Rest vollkommen dünnflüssig bleiben.

Werden Erweichungsheerde durch Embolie in Cortikalarterien veranlasst, so ist gemäss der Lage der Gefässe die Form des Heerdes eine keilförmige, mit der Spitze centripetal, mit der Basis an der Peripherie gelegen. Die Erweichungsheerde der Endarterien können die gleiche Form haben, pflegen aber mehr rundlich zu sein.

Die Grösse der Heerde ist verschieden. Sind sie im Gebiet der Cortikalarterien gelegen, so können sie von grösserem Umfang sein als diejenigen, welche dem basalen Gefässbezirk angehören. Es können grössere Theile einer oder mehrerer Windungen betroffen sein. Kleinere Heerde der Hirnrinde betreffen nur die graue Substanz, während grössere mehr oder weniger tief noch in die angrenzende weisse hinabreichen. Wenn Erweichungsheerde in der Oberfläche eines Hirntheils liegen, so findet man ihr Niveau tiefer stehend als das der angrenzenden Hirnsubstanz.

In der Regel wird der schuldige Embolus in der zuführenden Arterie nachgewiesen. Je länger das Leben nach dem embolischen Process andauert, um so eher ist die Möglichkeit gegeben, dass der obturirende Pfropf ganz oder theilweise resorbirt wird.

Unter den Hirnarterien werden die Emboli am häufigsten in die Art. Foss. Sylvii getrieben. Man nimmt bei Erwachsenen an, dass wegen des kürzeren Weges die Mehrzahl der Emboli in die linke Art. foss.

Sylv. gelangen. Nach Beobachtungen aus dem kindlichen Alter, soweit mir dieselben zugängig sind, scheint sich die rechte und linke Seite die Wage zu halten. Es gehört sogar die Embolie in die beiderseitigen Art. foss. Sylv. nicht zu den Seltenheiten, wie die Fälle von Bouchut und Thomas Barlow beweisen. Rauchfuss beschreibt auch einen Fall, in welchem beide Art. cerebri poster. von Embolie heimgesucht waren.

Thrombose ruft dieselben anatomischen Störungen hervor wie die Embolie, aber nicht plötzlich wie diese, sondern allmählig. Damit ist unter günstigen Verhältnissen auch eher die Ausgleichung der Ernährungsstörung durch Anastomose der Gefässe gegeben. Thrombose verengt das Lumen der Gefässe allmählig, bis endlich der vollständige Verschluss plötzlich auftritt. Ist seit dem Beginn des Processes längere Zeit verflossen, so können die Thromben ebenso wie die Emboli theilweise oder vollständig zur Resorption gelangt sein.

Symptome.

Die Symptome der Embolie treten plötzlich ohne Vorboten auf. Man kann dieselben in zwei Reihen scheiden. Die eine enthält die Erscheinungen, welche sich direkt von dem anatomischen Vorgange der Embolie ableiten lassen, also hauptsächlich die Alterationen der Motilität und Sensibilität. Die andere begreift die Symptome, welche die Embolie begleiten können, ohne dass wir bei dem gegenwärtigen Stande unserer Wissenschaft die Nothwendigkeit ihres Vorkommens begründen können.

Diese letzteren bestehen in der Hauptsache in der Bewusstlosigkeit Erbrechen, Schüttelfrost, Convulsionen. Sobald die Ernährung der den verstopften Arterienzweigen zugehörigen Gebiete des Gehirns aufgehoben ist, kann Bewusstlosigkeit auftreten. Diese begleitet den Eintritt der Embolie in der Regel und um so sicherer, je grösser der der Ernährung entzogene Bezirk ist. Ein weiterer anatomischer Grund lässt sich für dieses Symptom nicht nachweisen. Man hat das Bewusstsein auch bei sehr kleinen embolischen Heerden schwinden sehen, wofür uns der Grund vollständig fehlt, wenn man nicht zu Hypothesen seine Zuflucht nehmen will. Wenn es nun im Bereich der Wahrscheinlichkeit liegt, dass Embolie in Bezirke der Hirnrinde am ehesten Bewusstlosigkeit wird veranlassen können, wovon indess, namentlich in Bezug auf die Broca'sche Windung auch Ausnahmen vorkommen, so hat man dies Symptom auch in der Regel bei Embolie in den Regionen, in welchen eine Vereinigung der motorischen Fasern stattfindet, also im Corpus striatum, Nucleus caudatus, Linsenkern, in den vorderen zwei Dritttheilen der Capsula interna beobachtet. Das Bewusstsein kann gleich im Beginn der Embolie aufgehoben sein oder allmählig im Verlauf

einiger Stunden schwinden. Wenn das Sensorium nicht vollkommen benommen ist, so pflegen dafür lebhafte Kopfschmerzen, deren Ort nicht immer auf den Locus affectus bezogen werden kann, Schwindel, Schwäche des Gedächtnisses, Delirien vorhanden zu sein. In seltenen Fällen ist das Bewusstsein vollkommen intakt. Man hat dies namentlich bei Embolie gesehen, welche die Arterie der dritten Stirnwindung betroffen hat.

In manchen Fällen hat man im Beginn der Embolie grosse Unruhe beobachtet. Zuweilen leitet sich der Process mit einem Aufschrei, in der Regel mit Erbrechen ein, seltener mit Schüttelfrösten und Convulsionen. Letztere betreffen den ganzen Körper, oder sind halbseitig und treten dann entweder in den Theilen auf, welche der Lähmung anheimfallen oder in denen, welche davon frei bleiben. Es können sich die Convulsionen auch auf ein einzelnes Glied beschränken. In seltenen Fällen hat man die nicht von Lähmung betroffenene Körperhälfte im Zustande von Hemichorea beobachtet. Dass Convulsionen bei Affektion der Brücke oder Medulla oblongata auftreten, kann nicht befremden. Sie sind auch erklärlich, wenn an anderen Stellen des Gehirns grössere Bezirke durch Embolie, namentlich doppeltseitige, plötzlich in den Zustand der Anämie versetzt werden. Wesshalb aber bei Affektion von kleinen umschriebenen Heerden die Embolie mit Convulsionen einsetzen kann, lässt sich nicht nachweisen. Sind diese Erscheinungen voraufgegangen, so folgt in der Regel Bewusstlosigkeit. Die Convulsionen, sowie die Zeichen der Hemichorea können sich, nachdem sie cessirt haben, wiederholen.

Die Alterationen der Motilität und Sensibilität sind von dem Ort der Embolie abhängig. Dieselben setzen gleich im Beginn des Processes ein oder entwickeln sich allmählig nach Stunden. Die im kindlichen Alter beobachteten hierher gehörigen Fälle bieten keine grosse Auswahl. Am häufigsten sind Embolieen in die Arter. foss. Sylvii konstatirt worden, demnächst in die Arter. cerebri posterior. Rauchfuss hat für diese, Barlow für jene den Process doppeltseitig entwickelt gesehen. Wrany und Neureutter haben einen Fall beschrieben, in welchem der Embolus an der Spaltungsstelle der Art. carotis sin. begann und sich sowohl in die Art. fossae Sylv. als in die Art. corporis callosi erstreckte. Endlich liegt eine Beobachtung von Gee vor, in welcher eine Embolie in die Carotis sinistra beschrieben wird. Der Pfropf setzte sich in die Art. cerebri anter. und Fossae Sylvii fort. Auch Gerhardt bezieht sich auf eine Embolie der Carotis interna, welche von Addison und Rees bei einem 14jährigen Mädchen beobachtet worden ist.

Bei Embolie in motorische Bezirke einer Hälfte des Grosshirns tritt

Lähmung auf der entgegengesetzten Körperhälfte ein. Dieselbe kann einen geringen Grad haben, aber auch vollkommen entwickelt sein. Es liegt auf der Hand, dass, wenn die Embolie einzelne motorische Centren der Hirnrinde erfasst, die Zeichen der Lähmung beschränkt auftreten werden. Man wird in solchen Fällen entweder nur die eine Gesichtshälfte, oder die obere oder untere Extremität, oder sogar nur einzelne Muskelgruppen gelähmt finden. Hat sich die Embolie aber in einem der grossen Stammganglien, in welchem die motorischen Bahnen vereinigt sind, entwickelt, so ist jedes Mal die Lähmung der ganzen contralateralen Körperhälfte die Folge. Eine Ausnahme hievon kann die Muskulatur des Rumpfes machen. Sind durch die Embolie die gesammten motorischen Rinden-Centren, welche die willkührliche Bewegung der ganzen contralateralen Körperhälfte bedingen, afficirt, so kann der Process von einer Embolie in die grossen motorischen Stammganglien nicht unterschieden werden. Durchschnittlich findet man bei Lähmung einer ganzen Körperhälfte den Vorgang in der oberen Extremität stärker ausgeprägt, als in der unteren. Gleichzeitig ist der N. facialis und hypoglossus der gleichen Seite gelähmt.

In seltenen Fällen befindet sich die Lähmung auf derselben Seite der afficirten Gehirnhälfte. Dies hat nach Flechsig (Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen 1876. p. 272) darin seinen Grund, dass in solchen Fällen die bei weitem grösste Masse der Pyramidenbahnen in die ungekreuzten Vorderstrangbahnen übergangen und die Pyramiden-Seitenstrangbahnen, welche bestimmt sind, die Kreuzung einzugehen, nur schwach entwickelt sind.

Die Sensibilität ist in der Regel nicht verändert. Ist es der Fall, so pflegt sich die Störung bald wieder auszugleichen. Die Reflexerregbarkeit kann, namentlich bei Embolie in die motorischen Rindencentra erhöht sein. Ueber die Reflexe der Patellarsehne und Achillessehne bei Embolie fehlen bis jetzt die Beobachtungen im kindlichen Alter.

Durch den embolischen Process erfährt die Wirkung sowohl des konstanten wie des inducirten Stroms in der Regel keinerlei Veränderung. Es kommen aber auch Fälle vor, in welchen die Wirkung in gewissem Grade geschwächt oder gesteigert ist.

Betrifft die Embolie die Capsula interna, so treten, wenn nur die vorderen (motorischen) zwei Drittheile betroffen sind, dieselben Erscheinungen auf, welche von den gleichen Vorgängen im Corpus striatum, Linsenkern, geschwänzten Kern ausgelöst werden. Ist dagegen das hintere (sensible) Drittheil der Capsula interna mit oder allein betroffen, so erfolgt, da hier die sensiblen Bahnen zusammengefasst sind, Anästhesie der contralateralen Körperhälfte. Diese Anästhesie kann einen ver-

schiedenen Grad haben. Nach den Erfahrungen ist man berechtigt anzunehmen, dass Embolie in den Thalamus opticus eine ähnliche Alteration der Sensibilität bewirkt.

Die Rindenbezirke, welche die willkührlichen Bewegungen vermitteln, liegen nach den meisten neueren Beobachtungen hauptsächlich vor und hinter der Fossa Rolando, in der vorderen und hinteren Centralwindung. In der Mehrzahl der Fälle von Affektionen der Rinde wird man das angrenzende Marklager mitbetheiligt finden.

Von den Rindenbezirken scheint im kindlichen Alter mit am häufigsten die dritte sog. Broca'sche Stirnwindung betroffen zu werden. Diese, sowie die angrenzende Insel vereinigen die Fasern, welche die Sprache vermitteln. In der Mehrzahl der Fälle ist in Gemeinschaft mit der überwiegenden Entwickelung der rechten Hand das linke Sprachcentrum sowohl in seinem Gewebe als auch in seinen Gefässen in Folge anhaltender Uebung und Gewöhnung stärker entwickelt als das rechte. Es wird demnach Embolie in die Gefässe des linken Sprachcentrum die Sprache in höherem Grade beeinträchtigen, als wenn der Vorgang auf der rechten Seite stattgefunden hätte. Die Beeinträchtigung der Sprache, welcher man den Namen Aphasie gegeben hat, besteht in der Hauptsache darin, dass für einzelne oder die meisten Begriffe die Worte ausgefallen sind, die Kranken also für diese in ihrer Rede eine Lücke lassen oder dasselbe Wort zum Ausdruck verschiedener Begriffe gebrauchen und wiederholen. Es wird also bei Embolie in die linke Art. frontalis externa infer. die Aphasie ausgeprägter sein, als bei dem gleichen Vorgange im rechten Sprachcentrum. Ist, wie es in selteneren Fällen vorkommt, das letztere das stärker geübte und gewöhnte, was mit überwiegendem Gebrauch der linken Hand zusammenzuhängen scheint, so findet das umgekehrte Verhältniss statt. Eisenschitz hat einen Fall von Embolie in das Sprachcentrum der rechten Seite beobachtet, in welchem Aphasie eingetreten war. Dagegen hat dieselbe in den von Cheadle, Church, Armstrong beschriebenen Fällen von ebenfalls rechtsseitiger Embolie gefehlt. Barlow berichtet über einen Knaben, der nach einander von Embolie in die 3te Stirnwindung beiderseits betroffen war. Dem Process entsprechend trat jedes Mal Hemiplegie auf, aber keine Aphasie.

Die Aphasie kann zur Entwickelung kommen, ohne von weiteren Symptomen begleitet zu sein. In der Regel geht ihr Schwindel, Kopfschmerz voraus, auch kann das Bewusstsein schwinden. Setzt der Process mit Convulsionen ein, die den ganzen Körper oder eine Hälfte betreffen können, ist contralaterale Hemiplegie damit vergesellschaftet oder treten choreaartige Bewegungen derselben Körperhälfte hinzu, so

kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Embolie nicht auf die Broca'sche Windung und deren Umgebung beschränkt geblieben ist, oder dass der Vorgang eine Fernwirkung auf motorische Centren oder grosse Ganglien geübt hat.

Schwarz hat im deutschen Archiv für klinische Medicin B. XX. p. 615 einen Fall von Aphasie bei einem dreijährigen Kinde beschrieben. Dieselbe war mit Lähmung der Extensoren der rechten oberen Extremität bei vollkommen intakter Sensibilität vergesellschaftet.

Wrany und Neureutter haben einen Fall beobachtet, in welchem in Folge von Endocarditis Embolie eingetreten war. Der Embolus erstreckte sich von der Spaltungsstelle der Carotis interna sin. bis in die Art. corp. callosi sin. und die Art. Fossae Sylv. sin. In der linken vordersten Inselwindung eine eingesunkene gelbe erweichte Stelle von Bohnengrösse. Es bestand Aphasie, Lähmung der Extremitäten und des Facialis der rechten Seite und verminderte Sensibilität. In den linken Extremitäten choreaartige Bewegungen und gesteigerte Sensibilität.

Bei Embolie in die Art. cerebri poster. hat Bastian neben Hemiplegie eine Beeinträchtigung oder gänzliches Aufgehobensein des Sehvermögens beobachtet. Die Fähigkeit, die durch den Opticus dem Gehirn zugeleiteten Bilder zu percipiren, scheint nach den vorhandenen Untersuchungen und Experimenten in der Hauptsache ihren Sitz in dem weiten Scheitelläppchen und zwar in dem Gyrus angularis zu haben. Es wäre also eine Embolie in die betreffenden Gefässe im Stande, eine sog. Seelenblindheit hervorzurufen, indem das betreffende Auge wohl sehen, aber das Sehcentrum das Gesehene nicht percipiren kann. Diese Seelenblindheit betrifft aber nicht das Auge derselben Seite, in welcher die Erkrankung stattgefunden hat, sondern das contralaterale. Das Sehvermögen mittelst des ersteren bleibt vollkommen intakt.

Rauchfuss hat eine Embolie in die Art. cerebri post. beschrieben, welche sich auf beiden Seiten entwickelt hatte. Links hatte sich dort, wo die Art. cerebri post. sich von der Art. basilaris abgränzt, ein embolisches Aneurysma gebildet, aus welchem der Nerv. oculomotorius heraustritt. Hinter dieser Geschwulst geht die Art. comm. poster. ab und da diese frei mit der Art. cerebri post. communicirt, so hat keine Ernährungsstörung der betreffenden Hirnbezirke stattgefunden. Auf der rechten Seite war der Embolus über die eben bezeichnete Stelle hinausgelangt, hatte die Arterie verstopft und in Folge davon eine rothe Hirnerweichung veranlasst. Der Heerd befand sich hauptsächlich im unteren Theile des rechten Ammonhorns. Intra vitam wurde Paralyse des linken N. oculomotorius nachgewiesen. Gleichzeitig war eine Parese des linken N. facialis vorhanden, deren Grund nicht erklärt werden

konnte. Als Krankheitserscheinungen werden ausserdem noch angeführt: heftige Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeine Convulsionen, Somnolenz.

Die obere Schläfenwindung enthält nach den bisherigen Untersuchungen die Centren, in welchen das durch den Nerv. acusticus Aufgenommene percipirt wird. Es würde also durch eine Embolie in diese Bezirke eine Alteration des Gehörs bedingt werden, welche bis zur Seelentaubheit gesteigert sein könnte.

Embolieen in das weisse Marklager der Hemisphären sind von bestimmten, für diese Bezirke eigenthümlichen Symptomen nicht begleitet. Da diese Markmassen nur den Zweck zu haben scheinen, die Leitungsbahnen zwischen den motorischen Centren einerseits und den sensibeln andererseits zu vermitteln, so wird eine Embolie in diese Markmassen mit den Symptomen einhergehen, welche der gleiche Process in den zugehörigen Centren hervorgerufen hätte.

Man nimmt an, dass Embolie in die Lobi frontales des Grosshirns, hauptsächlich das Bewusstsein und die Intelligenz alteriren würde, während eine gleiche Affection der Hinterhauptslappen eine Abschwächung gewisser Gemeingefühle, z. B. nach den Experimenten bei Thieren zu schliessen, des Hungers zugeschrieben wird. Sichere Thatsachen in Bezug auf den Menschen sind für diese Hypothesen noch nicht beigebracht. Sind zugleich Störungen im Gebiet der Motilität und Sensibilität vorhanden, so lassen sich dafür in den meisten Fällen andere Ursachen nachweisen.

Embolie in ein Corpus striatum, Nucleus lenticularis und caudatus, in die vorderen zwei Drittheile der Capsula interna bedingen contralaterale Lähmung der gesammten Körperhälfte. In der gleichseitigen Gesichtshälfte findet man den N. facialis, mit Ausnahme seiner oberen Aeste, und den N. hypoglossus gelähmt. Die Sensibilität ist nicht, oder nur vorübergehend alterirt.

Dagegen tritt bei Embolie in das hintere Drittheil der Capsula interna contralaterale Anästhesie der ganzen Körperhälfte auf. Sind zugleich Störungen der Motilität vorhanden, so hat der Process angrenzende motorische Gebiete, namentlich die vordere Partie der Capsula interna in Mitleidenschaft gezogen.

Die Corpora quadrigemina stellen Centren vor, in welchen Fasern des Opticus mit motorischen Fasern namentlich des N. oculomotorius und Sympathicus in Verbindung stehen. Embolie in dieselben würde also Blindheit mit Dilatation der Pupille des Auges der anderen Seite zur Folge haben. Sie sind zugleich einer jener Bezirke, welche, und zwar hier vermittelst der Sehkraft, das Gleichgewicht und die Ortsbe-

wegung des Körpers beeinflussen. Durch Embolie würden also hier Störungen atatkischer Natur eintreten, welche durch Gewöhnung von anderen denselben Zweck verfolgenden Centren, namentlich dem Cerebellum überwunden werden könnten. Ob die Vierhügel im Menschen bei der reflectorischen Aeusserung von Gemüthsbewegungen betheiligt sind, wie es nach den Experimenten bei Thieren zu sein scheint, steht noch dahin. Dagegen haben sie einen gewissen Einfluss auf den Magen, die Gedärme, die Blase.

Die Funktion der Thalami optici ist bis heute noch nicht mit Sicherheit in ihrem ganzen Umfang festgestellt. Soviel wird man aber annehmen können, dass sie in der Hauptsache in analogem Verhältniss zur Sensibilität stehen wie die Corpora striata zur Motilität. Es sammeln sich also in ihnen die Fasern, welche von der Hirnschenkelhaube zu den sensibeln Bezirken der Rinde treten. Embolie in die Thalami würde also contralaterale Anästhesie der ganzen Körperhälfte oder vielleicht auch nur einzelner Theile zur Folge haben. Die Thalami scheinen ausserdem nicht ohne Einfluss auf das Sehvermögen zu sein.

Die Pedunculi cerebri vereinigen in sich die gesammten motorischen, sensiblen und vasomotorischen Leitungsbahnen der gleichseitigen Gehirnhälfte. Embolie in diesen Bezirk ist also im Stande, diese gesammten Funktionen für die contralaterale Körperhälfte zu alteriren. Da die motorischen Bahnen sich hauptsächlich in der unteren vorderen Partie des Hirnschenkels, im Hirnschenkelfuss befinden, während die sensiblen wesentlich die obere hintere Hälfte, die Hirnschenkelhaube einnehmen, so könnte Embolie in die eine oder die andere Hälfte die entstandenen Störungen überwiegend auf die Motilität oder Sensibilität beschränken. Es kann vorkommen, dass zugleich mit der Embolie der an der Innenseite des betreffenden Pedunculus zu Tage tretende Nerv. oculomotorius afficirt wird. Man würde in einem solchen Fall die Paralyse dieses Nerven mit der Lähmung der Körperhälfte gekreuzt finden. Im kindlichen Alter ist ein solcher Vorgang noch nicht beobachtet worden. Dagegen hat als analogen Fall Archambault (Gaz. des hôpit. 17. Janr. 1878) einen Fall von Tuberkelgeschwulst im rechten Pedunculus cerebri beschrieben. Den Ort derselben konnte er durch diese gekreuzte Hemiplegie intra vitam festsetzen.

Die Symptome der Embolie in den Pons hängen von der Stelle desselben ab, wo dieselbe zur Entwickelung gekommen ist. Da im Pons sich motorische und sensible Leitungsbahnen aus beiden Hirnhälften vereinigen, so können die davon abhängigen Erscheinungen sehr verschieden sein. Soviel scheint festzustehen, dass Störungen der Motilität nie fehlen, Störungen der Sensibilität in der Regel vorhanden sind, aus-

nahmsweise aber auch nicht da sein können. Da nach Nothnagel im Pons sich das Krampfcentrum befindet, so kann der embolische Process hier vornehmlich mit Convulsionen auftreten. Die Lähmungen können sämmtliche Extremitäten oder eine ganze Körperhälfte oder nur die beiden unteren Extremitäten betreffen. Sitzt der Heerd in der einen Hälfte des Pons, so wird die dadurch bewirkte Störung die entgegengesetzte Seite des Körpers betreffen. Der Nerv. facialis ist nicht nothwendigerweise mit gelähmt, obwohl es die Regel zu sein pflegt. Dagegen ist der Hypoglossus jedes Mal in Mitleidenschaft gezogen und dadurch die Sprache in Bezug auf ihre Artikulation behindert. Leyden hat diesen Zustand mit dem Namen Anarthrie belegt. Der erste und zweite Hirnnerv bleiben meist intakt. Störungen in der Sensibilität kommen wohl kaum allein, in der Regel mit denen der Motilität vergesellschaftet vor. Aehnlich wie in den Pedunculi cerebri haben die sensiblen Fasern im Pons ihren Sitz in den lateralen Partieen. Gewöhnlich halten die Störungen auf beiden Bahnen gleichen Schritt. Wie die der Motilität, sich durch Convulsionen und Lähmung, so können die der Sensibilität sich durch Hyperästhesie und Anästhesie kundgeben. Nach den bisherigen Erfahrungen ist man berechtigt anzunehmen, dass die Störung der Sensibilität eine allgemeine sein wird, wenn die Embolie im Pons einen medianen Sitz hat. Hat die Läsion lateral stattgefunden, so wird die Störung der Sensibilität in der entgegengesetzten Körperhälfte auftreten. Die gleiche Störung kann sich in der gleichseitigen oder contralateralen Gesichtshälfte entwickeln.

Die vasomotorischen Bahnen werden ebenso in Mitleidenschaft gezogen. Bei Convulsionen tritt eine Steigerung der Temperatur, bei Lähmung eine Abnahme derselben ein.

Da dem Kleinhirn in der Hauptsache ein Einfluss auf die Coordination der Bewegungen und die Ortbewegung zugeschrieben wird, so würde eine Embolie in dasselbe sich durch Störungen auf diesem Gebiet kundgeben. Bastian (Clinical lectures on two cases of cerebellar disease Lancet 1878. II. p. 207 u. 245) hält diese Erscheinungen neben Beeinträchtigung des Sehvermögens, die sich durch Amblyopie oder Amaurose ausspricht, für die bedeutendsten. Als die minder constanten führt er Kopfschmerzen und Erbrechen an.

Nach den bei Blutungen in das Kleinhirn gemachten Beobachtungen wird man festhalten können, dass der embolische Process auch mit Schwindel, Bewusstlosigkeit, Convulsionen, Hemiplegie einhergehen könne. Ohne Zweifel ist das Auftreten verschiedener Symptome durch die Oertlichkeit des Processes bedingt. Man kann annehmen, dass bei Affektion des Wurms die Symptome beide Körperhälften betreffen und

heftiger sein werden als bei Embolie in den Kleinhirnhälften. Convulsionen und Lähmungserscheinungen wird man aber weniger auf den Process im Cerebellum als auf gewisse Fernwirkungen zu beziehen haben. Embolie in eine Hälfte des Cerebellum scheint ebenso wie Erkrankung der Kleinhirnschenkel Zwangslage oder Zwangsbewegungen und zwar in der Regel nach der Seite der Verletzung bedingen zu können.

Embolie auf dem Wege der Art. vertebralis, in die Medulla oblongata bewirkt ähnliche Erscheinungen wie der gleiche Vorgang im Pons sowohl im Gebiet der Motilität als der Sensibilität. Sie zeichnet sich aber durch die Betheiligung der in ihr entspringenden Nerven aus und veranlasst das plötzliche Auftreten der Symptome der sog. Bulbärparalyse. Es werden davon die unteren Kerne des Facialis, der Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus betroffen. Es resultiren hieraus Störungen in der Bewegung des Gesichts, die sich bis zur Paralyse steigern können. Ferner Behinderungen in der Bewegung der Zunge mit davon abhängiger Störung der Sprache, und Beeinträchtigung des Schlingaktes. Durch Affektion der Wurzeln des Vagus wird die Respiration und Herzbewegung gestört und kann Erbrechen hervorgerufen werden.

Im Allgemeinen liegt den Symptomen der Embolie der plötzliche Eintritt der Anämie in dem dem Blutstrom entzogenen Hirnbezirk zu Grunde. Man wird indess ebenso wie bei den Hirnblutungen daran festhalten müssen, dass gewisse Fernwirkungen, welche von allgemeineren Störungen theils in der Circulation, namentlich collateralen Oedemen, theils in grösseren Gebieten von Leitungsbahnen abhängig sind, die besprochenen Krankheitsbilder compliciren und weniger deutlich machen können.

Neben den Erscheinungen der Embolie sind die der zu Grunde liegenden Krankheit, also in der Mehrzahl der Fälle die Symptome chronischer Endokarditis zugegen, welche in der ersten Abtheilung des IV. Bandes nachzusehen sind.

Thrombose entwickelt sich allmählig, hat also im Gegensatz zur Embolie ihr Stadium der Prodrome. Diese beziehen sich theils auf das Allgemeinbefinden und kündigen sich durch Mattigkeit, verdrossene Gemüthsstimmung, unruhigen Schlaf, Mangel an Esslust an. Hammond (p. 117) giebt an, dass Kopfschmerz ein constantes Symptom sei. Derselbe soll nicht diffuse Verbreitung haben, sondern eine Stelle einnehmen, welche in naher Beziehung zum Locus affectus stehen. Ausserdem kommen Störungen in dem Gebiet der Motilität und Sensibilität vor, die sowohl mit den Erscheinungen des Reizes als der Depression einhergehen, bald den ganzen Körper, bald eine Hälfte oder einzelne Theile einnehmen können.

Hammond macht darauf aufmerksam, dass nicht selten das Vorläuferstadium sich durch eine gewisse Erschwerung der Sprache, soweit diese die Artikulation betrifft, kund gebe.

Vom Beginn der Entwickelung der Thrombose bis zu deren Vollendung, d. h. bis zu dem Augenblick, in welchem die Verstopfung der Arterie perfekt wird, können Stunden, auch eine Reihe von Tagen vergehen. Der Verschluss tritt schliesslich plötzlich ein. In seltenen Fällen entwickelt sich Thrombose ohne Vorläufer. Die durch den Vorgang veranlassten Erscheinungen gleichen vollkommen denen der Embolie. Die Störungen des Bewusstseins, ferner im Gebiet der motorischen, sensiblen, vasomotorischen Nerven sind dieselben und ebenfalls in der Hauptsache von dem Ort der Läsion abhängig.

Verlauf und Ausgänge.

Sobald die Verstopfung der Arterie perfekt geworden ist, gilt es für den weiteren Verlauf der Krankheit und die Ausgänge gleich, ob dem Vorgange Embolie oder Thrombose zu Grunde gelegen hat. Eine Ausnahme hiervon macht nur die Embolie, welche aus ulceröser Endokarditis hervorgegangen oder durch Fortschwemmung von Partikelchen zerfallenen Lungengewebes entstanden ist.

Der Ort der Verstopfung des Gefässes, die Stelle und Grösse des afficirten Gehirnbezirkes bedingen den Verlauf des Krankheitsprocesses. Je kleiner der betroffene Bezirk, je eher die Möglichkeit gegeben ist, die eingetretene Anämie durch collateralen Kreislauf auszugleichen, um so schneller werden die aufgetretenen Erscheinungen schwinden. Dagegen werden diese bei Verschluss einer Endarterie länger dauern oder constant bleiben. In seltenen Fällen tritt, namentlich bei Embolie, unter Coma, Convulsionen das lethale Ende wenige Stunden nach entwickeltem Verschluss der Arterie ein. Es würde dies namentlich bei Läsion des Pons, der Medulla oblongata erwartet werden können, ist indess auch bei Embolie an anderen Orten, namentlich im Corpus striatum beobachtet worden.

Bleibt das Leben erhalten, so schwinden zunächst die Symptome der sog. Fernwirkungen, d. h. Störungen im Blutkreislauf oder in Abschnitten des Gehirns, welche dem Locus affectus fern liegen, aber doch von ihm in einer Weise, für welche uns oft die Erklärung fehlt, in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Alsdann lassen nach Stunden oder Tagen die Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen nach. Je geringer an Dignität die Symptome sind, um so eher treten sie in den Hintergrund. Das Bewusstsein kann nur ganz flüchtig geschwunden sein oder nach Stunden, Tagen wiederkehren. Man hat dann die intellektuellen Fähig-

keiten vollständig normal gefunden. In seltenen Fällen bleibt es vollkommen intakt, namentlich wenn das Sprachcentrum allein von Embolie gefasst ist, wie die Fälle von Schwarz und Eisenschitz beweisen.

Was die Motilität betrifft, so pflegen die Reizerscheinungen bald nachzulassen und einer Lähmung von verschiedenem Grade Platz zu machen. Man hat indess auch beobachtet, dass halb- oder doppeltseitige Convulsionen oder Hemichorea sich im Verlauf der Krankheit mehrfach wiederholt und bald die gelähmten bald die nicht gelähmten Glieder betroffen haben. Je hochgradiger die Lähmungserscheinungen sind, um so langsamer wird man ihren Ablauf erwarten dürfen. Bei Hemiplegieen wird im Einklang mit dem Grade ihrer Entwickelung die Lähmung der unteren Extremität eher schwinden, als die der oberen. Lähmungen, welche durch Affektion der grossen Basalganglien bedingt werden, sollen in der Regel und leichter nach Charcot's Beobachtungen schwinden, als diejenigen, welche in den Rindencentren ihren Ursprung haben, obwohl diese Lähmungen, wenn nicht verschiedene motorische Centren zugleich gefasst sind, nur in beschränkten Territorien auftreten. In den meisten Fällen sind die Störungen der Motilität nicht mit solchen der Sensibilität verknüpft, oder die letzteren sind nur gering und gehen bald vorüber. Sind Störungen auf beiden Gebieten persistent, so kann man, wenn nicht bestimmte Symptome auf gewisse andere Centren der Sensibilität hinweisen, in der Regel annehmen, dass ausser dem motorischen Abschnitt der Capsula interna auch der sensible afficirt worden ist. Solche Zustände können wohl kaum restituirt werden. Die Lähmungen bleiben und gehen allmählig in Contrakturen über. Ebenso bleibt die Anästhesie erhalten. Bei längerer Dauer der Krankheit entwickelt sich eine Sklerose der motorischen Bahnen, welche sich allmählig durch den betreffenden Grosshirnschenkel, Pons, Pyramidenstrang auf die contralateralen seitlichen Rückenmarksstränge erstreckt. Dieser absteigende Process betrifft nur die Fasern der Seitenstränge, welche aus dem Gehirn in die Pyramidenbahnen übergehen, nicht aber die Fasern, welche im Rückenmark entspringen und endigen. In Folge davon unterscheidet sich die sekundäre Sklerose der Seitenstränge von der primären dadurch, dass die letztere immer doppeltseitig, die erstere in der Regel, d. h. bei einseitiger Läsion der Capsula interna, einseitig ist. Ferner dadurch, dass die primäre Sklerose die gesammten Seitenstränge, sowohl die im Gehirn als im Rückenmark entspringenden Fasern betrifft und die grösste Neigung hat, die grauen Hörner in Mitleidenschaft zu ziehen, was bei vom Gehirn abhängiger Seitenstrangsklerose nicht der Fall ist.

Störungen der Sensibilität, nach den heutigen Erfahrungen ab-

hängig von Erkrankung sensibler Centra der Rinde oder das Mesocephalon, nämlich ausser dem hinteren Drittheil der Capsula interna die Thalami, Grosshirnschenkel und der Pons sind für sich allein im kindlichen Alter wohl kaum beobachtet worden. Sie sind in der Regel mit Störungen der Motilität vergesellschaftet. Sie können mit diesen rückgängig werden oder bestehen bleiben. Letzteres kann auch der Fall sein, wenn erstere bereits geschwunden sind.

Aphasie scheint im kindlichen Alter, wenn das Leben erhalten geblieben ist, immer wieder rückgängig geworden zu sein. In dem von Schwarz beschriebenen Fall begann das dreijährige Kind, welches in der Rekonvalescenz von Scarlatina an Embolie in das linke Sprachcentrum erkrankt war, nach wenigen Wochen die ersten Laute wieder von sich zu geben. Dann stellte sich die Sprache ziemlich rasch wieder ein. Gleichen Schritt damit hielt das Schwinden der Hemiplegie der rechten oberen Extremität. In dem Fall von Eisenschitz, der einen Knaben von 11 Jahren betraf, bei welchem die Aphasie nur von heftigem Kopfschmerz begleitet war und sonst keinerlei andere Symptome bot, trat bereits nach 24 Stunden wesentliche Besserung ein.

Bei hochgradiger Aphasie ist die Sprache ganz verloren gegangen. Die Kranken hören und verstehen, sind aber nicht im Stande, einen Laut auszustossen. Bei minderen Graden geben sie unartikulirte Laute von sich oder sprechen ein und dasselbe Wort wiederholt aus, um damit verschiedene Begriffe zu bezeichnen. In noch leichteren Fällen fallen beim Sprechen bestimmte Worte aus, so dass eine Lücke im Satz bleibt, oder es fehlen nur bestimmte Consonanten in einem Wort.

Der Grad der Aphasie ist zunächst von der Ausdehnung der Erkrankung des Sprachcentrum abhängig. Hat die Embolie nur einen geringen Bezirk desselben gefasst, so kann die Aphasie bald rückgängig werden. Wenn aber auch die Fähigkeit eines Sprachcentrum durch Verstopfung der dasselbe speisenden Arterie ganz aufgehoben ist und bleibt, so kann die Aphasie trotzdem durch Uebung und Gewöhnung des Sprachcentrum der anderen Hirnhälfte zum Schwinden kommen. Es scheint, dass, je grösser bereits die Uebung und Gewöhnung des erkrankten Sprachcentrum war, das gesunde Centrum um so leichter in erhöhte Thätigkeit gesetzt werden kann. Es würde hieraus zu erklären sein, wesshalb die Aphasie bei älteren Kindern leichter schwindet als bei jüngeren.

Wenn die Aphasie rückgängig wird, so steigt die Sprache von der vorhandenen Stufe langsam oder schneller wieder bis zu der vor der Erkrankung gewesenen Vollkommenheit auf. War die Sprache ganz geschwunden, dann wird der Kranke zunächst beginnen, unartikulirte

Laute auszustossen. Dann folgen mehr oder minder deutlich und vollständig ausgesprochene Worte, dann Satzbildung und schliesslich hat die Sprache die Stufe wieder erreicht, welche sie vor der Erkrankung inne gehabt hatte. Ich habe ein Mädchen von 6 1/2 Jahren, welche in Folge von Embolie an Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie litt, innerhalb sechs Wochen nach dem stattgehabten Insult vollkommen gesund werden sehen.

Ob durch Gefässverstopfung verursachte Seelenblindheit oder Seelentaubheit rückgängig werden könne, kann theoretisch nicht verneint werden, doch fehlen in dieser Beziehung die Erfahrungen für das kindliche Alter. Störungen der Coordination und Ortsbewegung können nach längerem Bestehen schwinden, wie Bastian (Lancet 1878. II. p. 207) in einer Arbeit: Cases of cerebellar diseases nachgewiesen hat.

Ueber Gefässverstopfungen im Pons und der Medulla oblongata fehlen im kindlichen Alter die Beobachtungen. Jedenfalls würden die Folgen einer solchen Läsion nur vorübergehen können, wenn diese minimaler Natur wäre.

Abgesehen vom Sprachcentrum scheint bei Gefässverstopfung ein vollkommenes Schwinden der Symptome nur dann stattfinden zu können, wenn binnen kurzer Zeit die bewirkte Anämie durch collateralen Kreislauf behoben wird, oder, wenn dies nicht möglich ist, bei Verstopfung von Aesten einer Endarterie, wenn die verursachte Läsion eine minimale ist. Es können auch einzelne Symptome, welche auf sekundärem Oedem in der Umgebung des Heerdes beruhen, mit dem Schwinden desselben mehr oder minder vollständig rückgängig werden. Wenn einmal Erweichung eingetreten ist, von welcher die erste Stufe, die rothe, sich ziemlich bald nach der Verstopfung entwickelt, so werden die dadurch bedingten Erscheinungen persistiren, können im Lauf der Zeit abgeschwächt oder auch gesteigert werden. Zu den letzteren gehören die Symptome der consekutiven auf die Pyramiden-Seitenstrangbahnen des Rückenmarks herabsteigende Sklerose, welche sich namentlich durch Contrakturen der befallenen Glieder kund giebt. Ferner treten die Störungen auf dem Gebiet der vasomotorischen Bahnen, welche die Störungen in der Motilität und Sensibilität in der Regel zu begleiten pflegen, immer mehr in den Vordergrund. Es prägt sich dieser Vorgang am deutlichsten aus, wenn Extremitäten in den Kreis der Erkrankung gezogen sind, namentlich wenn deren Motilität herabgesetzt ist. Das Volumen derselben nimmt ab, sie fühlen sich kühl an, ihr Wachsthum wird, besonders je jünger die Kinder sind, auch in der Länge beeinträchtigt. Man wird daher nach Jahren die betroffene Extremität schmäler und dünner und auch kürzer finden, als die der gesunden Seite, ein Miss-

verhältniss, welches bis zum vollendeten Wachsthum zunehmen kann. Wenn in Folge von Affektion betreffender Rindencentra einzelne Muskelgruppen afficirt sind, so kann die Störung der Ernährung auf diese beschränkt bleiben.

Wenn Embolie in mehrere Arterien stattgefunden hat, so setzt sich das Krankheitsbild aus den Symptomen der befallenen Hirnbezirke zusammen. Solche mehrfache Embolie kann in einer oder beiden Hirnhälften vorkommen, es kann auch dieselbe Arterie auf beiden Seiten betroffen sein. Diese mehrfachen Embolieen können sich zugleich entwickeln oder nach und nach. In Folge davon hat man plötzlich Lähmung der einen Körperhälfte, nach einem oder einigen Tagen Lähmung der anderen eintreten sehen, wie der Fall von Barlow beweist. Es fand sich hier Embolie in die Broca'sche Windung beider Seiten. Mehrfache Embolieen pflegen, namentlich wenn sie gleichzeitig auftreten, einen akuten Verlauf der Krankheit und ein schnelles lethales Ende zu bedingen.

Wenn dem Process der Embolie ulceröse Endokarditis oder Einschwemmung von Partikelchen zerfallenen Lungengewebes zu Grunde liegt, so kann, selbst wenn ein collateraler Kreislauf im Stande wäre, die Folgen zu beheben, die Krankheit nicht rückgängig werden. Die infektiöse Beschaffenheit des Pfropfes bedingt nothwendiger Weise Entzündung und Abscessbildung mit lethalem Ausgang.

Wenn durch Embolie oder Thrombose das Lumen der Arterie nur theilweise verstopft ist, so sind die dadurch bedingten Symptome viel geringeren Grades als bei vollkommenem Verschluss und pflegen in der Regel auch schneller zu schwinden. Church berichtet über einen derartigen Fall. Der Patient war an Rheumatismus acutus und Endocarditis erkrankt. Plötzlich war linksseitige Hemiplegie eingetreten, welche indess gänzlich zum Schwinden kam. Der Tod trat drei Monate später durch ein Recidiv des Rheumatismus ein. Die Sektion ergab eine Embolie in die rechte Arter. foss. Sylvii, deren Wandungen verdickt und hart, deren Lumen aber nicht vollständig verlegt war. Ueber der rechten fossa Sylvii (leider fehlt die genauere Angabe des Ortes) ein kleiner Erweichungsheerd.

Da Thrombose sich langsam entwickelt, so ist es möglich, dass wenn die nöthigen collateralen Bahnen vorhanden und diese frei sind, sich auf diesem Wege die allmählige Verschliessung des Gefässes ausgleicht und auch, nachdem sie perfekt geworden, symptomlos oder nur mit leichten und flüchtigen Erscheinungen verläuft. Es ist von der Ursache der Thrombose abhängig, ob dieselbe nur in einer oder einzelnen Arterien statthat oder grössere Verbreitung erlangt. Das letztere pflegt

der Fall zu sein, wenn die Thrombose durch geschwächte Herzthätigkeit in Folge von Inanition, lang dauernden Krankheiten bewirkt wird. Wenn man häufiger Sektionen an Atrophie zu Grunde gegangener Kinder machen würde, so würde dieser Befund wahrscheinlich nicht selten sein. Bedford Brown (Philadelphia med. Times VII. p. 577. Sept. 1877) hat das Verhältniss der Hirnarterienthrombose zur Cholera infantum besprochen und giebt als Grund für den Vorgang neben der geschwächten Herzthätigkeit die veränderte Beschaffenheit des Blutes an.

Auch bei Meningitis tuberculosa basilaris hat Schuh multiple Thrombenbildung in den betreffenden Hirnarterien gefunden. Er führt dieselbe zurück auf die Verengerung der Arterien und Rauhigkeit der Intima durch die von aussen herandrängende Tuberkelentwickelung, auf den Druck des Exsudates und auf die geschwächte Herzthätigkeit.

Bouchut hat multiple Thrombose in der Arteria basilaris, den Arter. foss. Sylvii und Cerebelli bei einem 4 Jahre alten Kinde beobachtet, welchem er die Tracheotomie machen musste. Am vierten Tage nach der Operation entwickelte sich Scharlach, am folgenden Tage Collapsus, Strabismus, Coma. Tod ohne Convulsionen. Ohne Zweifel trat das lethale Ende hier zu rapide ein, ehe specielle Symptome der Thrombose zur Geltung kommen konnten.

Steiner berichtet von einem etwa 7 Jahre alten Mädchen, das mit Lähmung des Facialis, Glossopharyngeus, Hypoglossus und der oberen Extremität der rechten Seite zur Behandlung kam. Ausserdem war Endocarditis zugegen. Die Sektion ergab die Arteria fossae Sylvii dextra in ihrem ganzen Verlauf thrombosirt. An der Basis des rechten unteren Lappens eine rothe Erweichung im Durchmesser von etwa 5 Centimeter mit peripherem Oedem. In der Cortikalsubstanz beider Hemisphären zahlreiche kleine Blutaustritte. Ausserdem grössere Blutergüsse in den Maschen der Pia, sowohl an der Hirnoberfläche als an der Basis und namentlich nach dem Verlauf der Fossae Sylvii. Ausserdem Embolie in die Arter. coronaria sin., Milz und Nieren.

B. Addy beschreibt einen Fall von Thrombose der linken Arteria cerebral. media, welche ebenfalls im Verlauf von Scharlach entstanden war. Neunzehn Tage nach dem Ausbruch traten in der Nacht Convulsionen auf mit Bewusstlosigksit und nachfolgender Parese des rechten Arms. Nach vierundzwanzig Stunden kam der Kranke allmälig zu sich und zeigte eine ausgeprägte Amnesie. Er kannte die Gegenstände, konnte aber ihren Namen nicht nennen. Nach acht Tagen konnte er selbstständig nichts schreiben, nur wenn er es gedruckt oder geschrieben vor sich sah, nicht wenn es ihm diktirt wurde. Die Parese des rechten Arms

blieb konstant. Allmählig begann er einzelne Worte zu sprechen und vier und eine halbe Woche nach dem Insult war er hergestellt.

In der Mehrzahl der Fälle wird vereinzelte Thrombose die Folge begrenzter Processe sein. Letztere bestehen entweder in beschränkter Entzündung der Pia, oder in der Regel in der Entwickelung von Geschwülsten, welche durch Druck die Blutcirculation behindern.

Die Folgen vollständiger Thrombose sind dieselben, anatomisch wie symptomatisch, wie diejenigen einer Embolie, welche das Lumen des Gefässes vollkommen obturirt hat. Emboli ebenso wie Thromben können im Laufe der Zeit in Folge von Resorption das Lumen der Arterie wieder in gewisser Weise durchgängig werden lassen. Doch ist diese Restitution nach geraumer Zeit wohl kaum noch von besonderem Einfluss auf die durch die Arterie früher gespeisten Gebiete.

Thrombose der Hirnarterien kann schliesslich wiederum Anlass geben zu embolischen Processen, indem Bruchstücke von Thromben in peripher gelegene Arterienäste einfahren. Die Symptome und der Verlauf sind hier dieselben, als wenn die Embolie von einem anderen Heerde entstanden wäre.

Ueber die Steigerung oder Abnahme der Temperatur bei Embolie oder Thrombose scheinen aus dem kindlichen Alter keine Beobachtungen vorzuliegen. Ich habe bisher nicht Gelegenheit gehabt, in der Entwickelung solcher Vorgänge exakte Untersuchungen über das Fieber zu machen. Nach ausgebildeter Verstopfung der Gefässe habe ich keine wesentliche Aenderung der Temperatur gefunden. Beobachtungen bei Erwachsenen haben ergeben, dass am zweiten oder dritten Tage die Temperatur steigt, um dann nach wenigen Tagen schnell zu fallen und innerhalb des Normalen zu bleiben.

Der Verlauf der Embolie oder Thrombose wird auch wesentlich von der zu Grunde liegenden Krankheit und etwaigen Complikationen beeinflusst. Es ist hier nicht der Ort, den Verlauf der ersteren zu besprechen. Nur muss man im Auge behalten, dass, mag die Gefässverstopfung auch einen möglichst günstigen Verlauf nehmen, man namentlich bei der Embolie immer in der Gefahr steht, dass sich der gleiche Process in einem anderen Gefäss an gleichen oder anderen Stellen des Gehirns wiederholt. Embolie in Hirnarterien kann von dem gleichen Vorgange in anderen Organen, namentlich Milz und Nieren begleitet sein.

Thrombose, welche von Entzündung der Pia oder Entwickelung von akuter Tuberkulose abhängig ist, lässt sich wegen der hervorstechenden Symptome der letzteren nicht erkennen und beeinflusst den Ablauf der Krankheit auch nur in zweiter Linie.

Diagnose.

Wenn bei nachweisbarer Grundlage zur Embolie das Kind beginnt über Schwindel, Kopfschmerzen zu klagen, wenn das Sensorium nicht ganz intakt ist und die Artikulation der Sprache behindert erscheint, wenn Erbrechen auftritt, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass ein Embolus sich auf der Einfahrt in eine Hirnarterie befindet. Da dieser Vorgang sich aber schnell vollendet, so wird man wohl höchst selten in die Lage kommen, diese Erscheinungen als initiale Symptome einer Embolie zu beobachten. Bei der langsamen Entwickelung der Thrombose wären die Verhältnisse günstiger gestaltet, wenn nicht die initialen Symptome in der Regel durch die vorhandene Krankheit, wie einfache Entzündung oder akute Tuberkulose der Pia, Tumoren etc. verdeckt würden. Hat man dagegen Kranke vor sich, bei denen schlechte Lebensverhältnisse, chronische Krankheiten die Herzthätigkeit geschwächt und die Blutmischung alterirt haben, so wird man das Eintreten veränderter Gemüthsstimmung, unruhigen Schlafes, Mangel an Esslust, Kopfschmerzen, erschwerte Artikulation der Sprache, Erscheinungen des Reizes oder der Depression im Gebiet der Motilität und Sensibilität als Symptome beginnender Thrombose deuten können.

Treten plötzlich die Symptome der Verstopfung einer Hirnarterie auf, so lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden, ob eine Embolie oder Thrombose zu Grunde liegt. Der Nachweis der oben besprochenen Ursachen kann die Differential-Diagnose zwischen beiden Processen wahrscheinlich machen, namentlich würde der Nachweis einer Endokarditis, embolischer Vorgänge in Milz und Nieren, eher für Embolie, das Fehlen derselben und ein beträchtliches Gesunkensein der Kräfte mehr für Thrombose sprechen, eine Sicherheit in der Diagnose kann aber überhaupt nicht gegeben werden.

Plötzlich vollendete Verstopfung einer Hirnarterie, sei es durch Embolie oder Thrombose, kann mit Bluterguss in die Hirnsubstanz verwechselt werden. In beiden Fällen sind, wenn die gleichen Hirnbezirke betroffen werden, die Symptome vollkommen gleich; man hat einen apoplektischen Insult vor sich. Das Alter der Kranken kann zur Wahrscheinlichkeits-Diagnose benutzt werden, weil man im kindlichen Alter eher Gefässverstopfung als Bluterguss erwarten kann. Gesichert kann die Diagnose nur werden durch den Verlauf der Krankheit. Wenn das Bewusstsein nach wenigen Stunden oder Tagen wiederkehrt oder gar nur momentan eine Benachtheiligung erfahren hat, wenn die übrigen Erscheinungen ebenfalls schnell rückgängig werden, so kann man sicher sein, eine Gefässverstopfung vor sich zu haben, deren Folgen durch ver-

mehrte Thätigkeit der collateralen Bahnen behoben werden. Erfolgt dagegen unter heftigen Erscheinungen binnen kurzer Zeit der lethale Ausgang, oder bleiben die mit dem Insult aufgetretenen Symptome längere Zeit bestehen, so ist eine differentielle Diagnose zwischen Arterienverstopfung und Bluterguss unmöglich. Für beide Processe können auch die sekundären Erscheinungen, welche sich namentlich durch Contrakturen, Anästhesieen, trophische Störungen kennzeichnen, vollkommen gleich sein.

Röthe oder Blässe des Gesichts und der Conjunktiven, Pulsiren der Carotiden bietet nicht, wie man früher geglaubt hat annehmen zu dürfen, irgend eine Handhabe zur differentiellen Diagnose.

Tumoren können die gleichen Heerd-Symptome hervorrufen, wie Verstopfung der Arterien, so lange sie noch im Beginn der Entwickelung stehen oder überhaupt klein sind. Erreichen sie einen grösseren Umfang, so treten sehr bald durch die zunehmende Störung der Blutcirculation bedingte Fernwirkungen auf. Der apoplektische Insult entscheidet für die Diagnose den Tumoren gegenüber, deren Symptome sich nach Maassgabe des Wachsthums derselben nur allmählig ausbilden.

Verstopfung von Hirnarterien kann mit spinaler Kinderlähmung verwechselt werden. Beide Processe können mit Convulsionen einsetzen, die aber nach der Entwickelung der spinalen Lähmung nicht wiederkehren, während sie sich bei der in Rede stehenden Hirnerkrankung mehrmals wiederholen können. Bei letzterer ist in der Regel das Sensorium alterirt und Symptome von Affektion der betreffenden Hirnnerven zugegen. Die Reflexbewegungen sind nicht gestört. Die Form der Lähmungen kann bei beiden gleich sein. Es kann bei doppeltseitiger Verstopfung von Hirnarterien sich auf einmal oder nach und nach, je nachdem der Vorgang auf beiden Seiten gleichzeitig oder zu verschiedenen Zeiten auftrat, Paraplegie ausbilden wie bei spinaler Lähmung. In beiden Krankheiten kann bloss eine Körperhälfte oder auch einzelne Glieder betheiligt sein. Treten im Verlauf der Krankheit ausgebildete Contrakturen auf, so beweisen die die Hand betreffenden nach Seeligmüller (Jahrbuch für Kinderheilkunde, N, F. B. XIII. p. 371) den cerebralen Ursprung, während Contrakturen am Fuss für spinale Kinderlähmung sprechen. Die letztere kann nie so schnell rückgängig werden wie günstig verlaufende Fälle von Verstopfung von Hirnarterien. Störungen der Sensibilität werden bei spinaler Kinderlähmung nicht beobachtet. Einen fundamentalen Unterschied beider Krankheiten und damit eine sichere Grundlage für die Diagnose bietet die elektrische Erregbarkeit. Dieselbe ist bei dem cerebralen Leiden vollkommen normal oder nur unbedeutend und vorübergehend herabgesetzt, während sie bei

der spinalen Kinderlähmung regelmässig herabgesetzt oder ganz aufgehoben ist.

Die Diagnose des Sitzes der Arterienverstopfung richtet sich nach den oben besprochenen Symptomen. Wenn die Verstopfung perfekt geworden ist und sich der Sturm der initialen Erscheinungen und gewisser Fernwirkungen gelegt hat, wird man in der Regel im Stande sein, den erkrankten Heerd wenigstens annähernd zu bestimmen. Halbseitiges Auftreten der Symptome, Alterationen der Motilität oder Sensibilität oder beider erleichtern die Diagnose. Ob bei halbseitigen Affektionen die Störungen der Motilität von Erkrankung gewisser Rindencentra oder der motorischen Basalganglien herrühren, kann nicht unterschieden werden. Sind aber nur einzelne Extremitäten oder Muskelgruppen gelähmt, so können die cortikalen Centra, welche erkrankt sind, nachgewiesen werden.

Bei reinen Störungen der Sensibilität wird man den Heerd in dem hinteren Drittheil der Capsula interna, dem Thalamus, den sensiblen Rindencentren zu suchen haben.

Sind Störungen der Motilität und Sensibilität vergesellschaftet, so findet sich der Sitz der Erkrankung an den Stellen, an welchen die betreffenden Leitungsbahnen vereint liegen, also in der Capsula interna oder den Pedunculi cerebri, Pons.

Das Auftreten von Aphasie, Seelenblindheit, Seelentaubheit weist auf die bekannten cortikalen Centra hin. Erkrankung der Corpora quadrigemina würde sich bei vorhandenem Bewusstsein durch Aufhebung des Reflexes zwischen Opticus einerseits und Oculomotorius und Sympathicus andrerseits, also durch Reaktionslosigkeit der Pupille und sonstige Störungen in der Thätigkeit des Oculomotorius auszeichnen.

Halbseitige Störungen in der Coordination der Bewegung und Ortsveränderung, gewisse Zwangsbewegungen deuten auf das Cerebellum und die Kleinhirnschenkel. Embolische oder thrombotische Heerde im Pons lassen sich nur bei centralem Sitz oder beträchtlicher Ausbreitung diagnosticiren. Halbseitig oder mehr peripher gelegene gleichen in ihren Symptomen den Läsionen der Capsula interna und Pedunculi cerebri. Der Zustand der Pupillen ist nicht charakteristisch, dagegen die gestörte und erschwerte Respiration und die gestörte Artikulation der Sprache. Die Erkrankung der Medulla oblongata wird durch die Funktionsstörungen der dort entspringenden Nerven, also in der Hauptsache durch die Symptome der Bulbärparalyse gekennzeichnet.

Was das Verhalten einzelner Hirnnerven zur Stütze der Diagnose betrifft, so pflegen die beiden ersten nicht in das Gewicht zu fallen. Störungen im Gebiet des Oculomotorius deuten für sich allein auf contra-

laterale Affektion der Corpora quadrigemina oder Verstopfung der betreffenden Arter. cerebri posterior an der Stelle, wo dieselbe nahe vor dem Pons den Oculomotorius kreuzt. Ebenso kann eine Affektion eines Grosshirnschenkels, wenn sie die Seite betrifft, an welcher der Oculomotorius hervortritt, die Funktion des letzteren stören. In den beiden letzteren Fällen tritt die Lähmung des Oculomotorius auf derselben Seite der Erkrankung auf. In der Mehrzahl der Fälle steht die Lähmung des Oculomotorius nicht allein, sondern ist mit gleichseitiger Lähmung der Extremitäten bei Affektion der motorischen Rindencentra oder der motorischen Basalganglien vergesellschaftet. Dagegen kann die Lähmung der Extremitäten ohne die des Oculomotorius vorkommen.

In ähnlichem Verhältniss zur Lähmung der Extremitäten steht die des Facialis, welche ebenfalls die gleiche Seite betrifft. Von den Aesten des Facialis ist in der Regel der des Sphincter palpebrarum intact geblieben. Die Lähmung des Facialis ist aber kein Fingerzeig für die Affektion der motorischen Rindencentra oder motorischen Basalganglien. Einmal kann sie bei diesen Erkrankungen fehlen, andrerseits aber auch die Vorgänge in den Pedunculi cerebri und im Pons begleiten.

Erkrankung des Pons ist mit der sog. Anarthrie vergesellschaftet. Diese Parese des Hypoglossus erscheint auch bei Affektion der Medulla oblongata, aber im Verein mit Lähmung der übrigen dort entspringenden Nerven. Im übrigen wird diese Anarthrie ohne direktes Ergriffensein des Hypoglossus im Verläuferstadium der Embolie und Thrombose und auch dann beobachtet, wenn nach eingetretener Bewusstlosigkeit und Lähmung die erstere nachzulassen beginnt.

Für Gefässverstopfung in der Medulla oblongata sprechen speciell Veränderungen in der Quantität und Qualität des Urins, nämlich Diabetes, sowohl insipidus als mellitus, und auch das Erscheinen von Eiweiss im Harn, ohne dass Erkrankung der Nieren nachgewiesen werden kann.

Der Aphasie können verschiedene Vorgänge zu Grunde liegen. Die Zeichen der Endokarditis lassen die Aphasie mit grösster Wahrscheinlichkeit durch Embolie zu Stande gekommen sein. Für Thrombose spricht ein beträchtliches Gesunkensein der Kräfte, sei es durch akute Processe wie Typhus oder akute Exantheme, sei es durch chronische, namentlich mit bedeutendem Säfteverlust verbundene Krankheiten. Dagegen kann Aphasie zu Stande kommen ohne Gefässverstopfung bei Meningitis und Encephalitis an den betreffenden Stellen, durch Traumen, welche die Broca'sche Windung und deren Umgegend afficiren, durch Anämie des Gehirns in Folge von Commotis cerebri. Bei Tumoren

im Gehirn, namentlich bei Hydatiden hat man Aphasie beobachtet. Endlich kommt Aphasie vor bei Cholera und in Folge heftiger Gemüthsbewegungen ebenso wie die Anarthrie. Es handelt sich in dem letzteren Fall ohne Zweifel um eine vorübergehende Lähmung der die Sprache vermittelnden Willenscentren. Die Diagnose dieser die Aphasie bedingenden Processe ist nicht schwierig, dagegen wird man in einzelnen Fällen oft nicht im Stande sein, intra vitam zu bestimmen, ob die Aphasie lediglich die Folge der vorliegenden Krankeit ist oder ob sich nicht als Zwischenglied erst eine Gefässverstopfung ausgebildet hat. Clarus hat eine Anzahl einschlägiger Fälle in seiner Inauguraldissertation: Ueber Aphasie bei Kindern 1874« zusammengestellt.

Prognose.

Die Prognose ist von dem Sitz der Gefässverstopfung und von den damit Hand in Hand gehenden Erscheinungen abhängig. Je geringer das Lumen des obturirten Gefässes, je leichter die Möglichkeit gegeben ist, die plötzlich entstandene Anämie der betroffenen Stelle durch collateralen Zufluss und das periphere Oedem durch Resorption zu beheben, um so günstiger ist die Prognose.

Die leichtesten Fälle werden also Verstopfungen im Capillarkreislauf sein, zumal wenn diese keine grosse Ausbreitung erlangt haben. Die Symptome können flüchtig auftreten und schwinden. Bedenklicher gestalten sich die Verstopfungen von Endarterien, weil sich die sekundären Erweichungen der betroffenen Hirnpartie nicht vermeiden und die schliesslichen Ausgänge nicht bestimmen lassen.

Was die Dignität der einzelnen Hirnbezirke mit Rücksicht auf die Prognose betrifft, so steht die Medulla oblongata in erster Reihe, sowohl in Bezug auf das vasomotorische, respiratorische und den Rhythmus der Herzbewegung vermittelnde Centrum, als auch in Bezug auf die Kerne der dort ihren Ursprung nehmenden Nerven. Gefässverstopfung bedingt hier unter heftigen Erscheinungen, namentlich Convulsionen plötzlichen lethalen Ausgang oder hinterlässt, wenn das Leben gefristet wird, unheilbare Folgen. Erkrankung des Pons gewährt keine bessere Prognose.

Affektionen der motorischen Centren für sich allein, sowohl der Rinde als der grossen Basalganglien gestatten im Durchschnitt eine relativ günstige Prognose. Nach Charcot soll Gefässverstopfung im Corpus striatum günstiger ablaufen als in den corticalen Centren. Affektionen der sensiblen Centren persistiren in der Regel länger als die Störungen der Motilität. Ist bei Erkrankung der Capsula interna auch das hintere sensible Drittheil betroffen, so bleiben die dadurch bedingten

Störungen constant und in zweiter Reihe entwickelt sich absteigende Sklerose der seitlichen Rückenmarksstränge.

Aphasie hat man in den Fällen, in welchen der Kranke erhalten blieb, immer rückgängig werden sehen, entweder dadurch, dass die örtlichen Folgen der Gefässverstopfung schwanden, oder dadurch, dass das contralaterale Sprachcentrum allmählig in stärkere Uebung und Thätigkeit versetzt wurde. Ob andere Centren einer Hemisphäre in analoger Weise für die gleichen der anderen Hirnhälfte eintreten können, ist bis jetzt unbekannt.

Gefässverstopfungen in den Centren der Coordination und Ortsbewegung können, selbst wenn der anatomische Vorgang in seinen Folgen nicht behoben wird, eine vollkommen günstige Prognose gestatten, weil nach Ausschaltung eines Centrum die anderen durch vermehrte Uebung und Gewöhnung einen Ersatz bieten können. Der von Combette (Revue médic. 1831) beobachtete Fall spricht dafür. Es handelte sich um ein Mädchen mit angeborenem Defekt des Cerebellum. Ihre Bewegungen boten nichts von der Norm abweichendes, nur hatte sie leicht Neigung zu fallen.

Die Prognose richtet sich ausser dem anatomischen Sitz der Gefässverstopfung auch nach den mit dem Vorgange verbundenen Symptomen. Je geringer und je flüchtiger diese sind, um so besser ist die Prognose. Halbseitige Affektionen sind besser als doppelseitige.

Die Fälle, in denen das Bewusstsein nicht geschwunden ist, gehören zu den günstigsten. Schnelle Wiederkehr des Bewusstseins gestaltet die Prognose wenigstens quoad vitam ebenfalls günstig. Doch kann, nachdem das Bewusstsein auch mehrere Tage hindurch vollkommen gefehlt hat, noch vollständige Genesung erfolgen. Convulsionen gestalten die Prognose schwerer, namentlich wenn sie sich im Verlauf der Krankheit mehrfach wiederholen. Unter plötzlichem Schwinden des Bewusstseins und heftigen Convulsionen kann wenige Stunden nach Beginn des Anfalls das lethale Ende eintreten.

Je weniger ausgeprägt die Störungen im Gebiet der Motilität und Sensibilität sind, um so eher ist zu erwarten, dass dieselben vollkommen schwinden werden. Bei Hemiplegieen einer Körperhälfte sieht man zunächst, wenn dieselben mit Lähmung des Oculomotorius und Facialis vergesellschaftet waren, diese nach und nach vergehen. Dann bessert sich die Paralyse der unteren Extremität und schwindet allmählig. Zuletzt kommt die obere Extremität an die Reihe. Es kann vollständige Restitutio ad integrum stattfinden, wenn die anatomischen Verhältnisse es zulassen. Ich habe im Jahr 1859 bei einem 12jährigen Knaben Embolie und linksseitige Hemiplegie als Folge von Endocarditis beobachtet. Das

Bewusstsein war nicht geschwunden. Fünf Wochen nach dem Anfall war die Paralyse gebessert und 2½ Monate später beseitigt. Es können aber auch gewisse Zustände von Lähmungen persistiren. Diese gehen dann Hand in Hand mit der Herabsetzung der Thätigkeit der vasomotorischen und trophischen Nerven. Das kranke Glied geht in einen entsprechenden Zustand von Atrophie und Behinderung des Wachsthums über, letzteres um so eher, je jünger das Kind ist.

Sind Störungen der Motilität mit denen der Sensibilität vereint, so scheint eine Herstellung oder auch nur eine Besserung nicht erwartet werden zu dürfen. Im Gegentheil steht Sklerose des entsprechenden Seitenstranges des Rückenmarks und Contrakturen, welche nach Seeligmüller speciell die Hand betreffen, in sicherer Aussicht. Ob Störungen der Sensibilität, welche für sich allein auftreten, wieder vollkommen rückgängig werden können, ist zweifelhaft. Es fehlen im kindlichen Alter die entsprechenden Beobachtungen.

Beträchtliche Störungen der Respiration und Herzbewegung gestalten die Prognose bedenklich.

Wenn in der Mehrzahl der Fälle auch der Anfall überholt wird und die Folgen schwinden, so gestaltet sich in der Regel die Prognose für späterhin zweifelhaft, weil gewöhnlich die Ursachen der Embolie oder Thrombose nicht gehoben werden können, also eine Wiederholung des Vorganges immer in Aussicht steht. Freilich können auch Recidive mehrmals überwunden werden.

In vielen Fällen giebt weniger die Gefässverstopfung als die zu Grunde liegende Krankheit den Ausschlag für die Prognose quoad vitam. Bei Embolie in Folge von ulceröser Endokarditis ist die Prognose von vornherein lethal.

Behandlung.

Von der Behandlung der Embolie oder Thrombose kann eigentlich keine Rede sein. Man kann weder Prophylaxis üben noch den entwickelten Process wesentlich beeinflussen.

Man versuche bei Verlust des Bewusstseins die Wiederkehr desselben durch periphere Reize: Senfteige, Riechen an Liq. ammon. caust. etc. zu befördern. Bei Steigerung der Temperatur, namentlich Hitze und beträchtlicher Röthe des Kopfes wende man kalte Umschläge, Eisblasen an. Es ist zweifelhaft, ob lokale Blutentziehungen dabei Vortheil schaffen. Bei lebhaftem Fieber empfiehlt sich der Gebrauch von Chinin und salicylsaurem Natron. Bei fehlendem Bewusstsein kann beides durch Clysmata applicirt werden. Es muss nebenher dafür gesorgt werden, dass die Entleerungen ergiebig von statten gehen.

Zurückbleibende Lähmungen sind mit dem constanten Strom und Soolbädern von Nauheim, Rehme zu behandeln. In leichteren Fällen würde sich die Anwendung indifferenter Thermen empfehlen.

Das Schwinden der Aphasie würde man befördern können, indem man durch vorsichtigen und methodischen Unterricht im Sprechen das intakte Sprachcentrum zur Thätigkeit und Uebung antreibt.

Sind Contrakturen, Symptome von Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks aufgetreten, so ist jede Behandlung erfolglos.

C. Thrombose der Hirnsinus.

Literatur.

Abercrombie, Edinburgh medic. and surgic. journal 1818 vol. XIV. p. 288. — Prichard, A treatise on diseases of the nervous system 1822. p. 176. — Tonnelé, Journ. hebdomad. Tom. V. 1829. — Abercrombie, Patholog. u. pract. Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns u. Rückenmarks, übersetzt von G. von dem Busch 1829. p. 49. — Toynbee, London med. Times 1855. — Melchior, Journal für Kinderkr. von Behrend u. Hildebrand 1857. 2. p. 178. — Lebert, Jahrbuch für Kinderheilkunde I. Anal. p. 55. 1858. — v. Dusch, Zeitschrift für ration. Medicin von Henle u. Pfeuffer B. VII. 2. 1859. — Fritz, Bulletins de la société anatom. 1860. p. 70 Février. — Langenbeck, Journ. für Kinderkrankh. von Behrend u. Hildebrand 1861. 1. p. 75. — Löschner, Prager Vierteljahrschrift 1862. 1. — E. Lancereaux, De la thrombose et de l'embolie cérébrale Paris 1862. — Gerhardt, Deutsche Klinik 1867. 45. 46. — R. Wreden, Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1868 no. 7 u. f. und Petersburger medic. Zeitschrift 1869. 8. 9. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1868. 44. — Heubner, Archiv der Heilkunde B. IX. p. 417. 1868. — L. Corazza, Rivista clinic. di Bologna VIII. p. 11. 1869. — Gross, Berliner klin. Wochenschrift 1870. no. 33. — Ritter, Oestreich. Jahrbuch für Pädiatrik 1870. p. 65. — Huguenin, Ibid. Anal. p. 70. — Reimer, Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. B. IV. 1871. p. 353 u. B. XI. p. 46. — Griesinger, Gesammelte Abhandlungen 1872. B. I. p. 457. — Banze, Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. B. VI. p. 356. 1873. — Dianoux, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. B. VIII. p. 435. 1875. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1878. 67. — Tröltsch, Die Krankheiten des Ohrs. — J. Russel, Medic. Times and gaz. 1878. Jun. 8.

Aetiologie.

Thrombose der Hirnsinus gehört nicht zu den seltenen Ereignissen. Man hat in früheren Zeiten die Aufmerksamkeit zu wenig darauf gerichtet. In vielen Fällen entzieht sich der Process der Beobachtung intra vitam, weil Symptome von complicirenden Krankheiten die Erscheinungen der Thrombose verdecken, oder weil letztere nur als terminaler Vorgang auftritt, dem kein besonderes Gewicht mehr zugeschrieben wird. Wreden hat indess in seiner im Jahr 1869 publicirten Arbeit schon 151 Fälle von Thrombose, sowohl bei Kindern als Erwachsenen zusammengestellt und die Zahl der bezüglichen Beobachtungen mehrt sich zusehends.

Dass sich Thrombose in den Sinus entwickeln kann, hat in erster Reihe eine anatomische Begründung. Zunächst ist das Lumen eines

Sinus nicht überall gleich. Der Sinus longitudinalis verjüngt sich z. B. in seinem vorderen Abschnitt, während der hintere weiter ist. Ausnahmsweise hat man das umgekehrte Verhältniss beobachtet. Diese Ungleichheit in der Weite des Lumen kann Unregelmässigkeiten in der Blutcirculation begünstigen. Diese letztere erfährt unter normalen Verhältnissen eine weitere Behinderung dadurch, dass die Wandungen der Sinus starr sind und nicht collabiren, also auch nicht fördernd auf die Blutbewegung wirken können. Ein ähnlicher Einfluss wird durch die Form der Lumina der Sinus geübt. Diese ist nicht rund, sondern oval oder eckig, wie namentlich der Sinus longitudinalis auf dem Querschnitt die vollständige Form eines Dreiecks zeigt, dessen Basis der Hirnschale zugekehrt ist. Der Durchschnitt des Sinus cavernosus zeigt ganz unregelmässige Formen. Die Sinus enthalten keine Klappen, also fällt damit eine Behinderung der Blutbewegung fort. Dagegen befinden sich im Sinus longitud. super., Sinus cavernosus und ausnahmsweise auch im Plexus basilaris Bälkchen, welche das Lumen netzförmig durchziehen. Es liegt auf der Hand, dass diese anatomische Anordnung das Zustandekommen von Thrombose besonders begünstigen muss. Nach Hyrtl hängen in den Sinus cavernos. von den Wandungen und Bälkchen zottenartige Gebilde in das Lumen hinein.

Thrombose der Hirnsinus kommt entweder durch mechanische Ursachen bei normalem Verhalten der Wandungen zu Stande oder dadurch, dass sich pathologische Processe aus der Umgebung auf die Sinus ausbreiten.

Die mechanischen Ursachen bestehen zunächst in Herabsetzung der Herzthätigkeit, wie dieselbe nach akuten Krankheiten, welche mit hohem Fieber verlaufen sind, oder mit chronischen Processen, welche lange Dauer und die Kräfte des Körpers beträchtlich in Anspruch genommen haben, vorkommt. Die Herzthätigkeit kann ausserdem durch Erkrankung dieses Organs selbst, namentlich durch Endocarditis der Wandungen mit Dilatation, chronische Myocarditis, Klappenfehler im späteren Verlauf, wenn die durch sie gesetzten Kreislaufsstörungen nicht mehr compensirt werden können, Hydropericardium herabgesetzt sein. Durch diese Verhältnisse wird die Blutcirculation erschwert und verlangsamt und damit die Entwickelung von Thrombose ermöglicht. Um so eher wird diese zu Stande kommen, wenn profuse Säfteverluste namentlich Durchfälle stattgefunden haben, und die Säftemasse durch die dadurch bedingte Eindickung schwerer beweglich geworden ist. Es sind dies die sog. marantischen Formen von Thrombose, welche um so eher zur Entwickelung kommen, je jünger das Kind ist.

Ob Störungen der Blutcirculation, welche ihren Grund in Erkran-

kung der Athmungsorgane haben, das Zustandekommen von Thrombose begünstigen, ist zweifelhaft.

Die Thrombose braucht nicht in den Hirnsinus zu entstehen. Sie kann sich auf dieselben fortpflanzen, wenn in der V. jugularis durch irgend eine Ursache, z. B. durch Druck von Geschwülsten, Thrombose entstanden ist. Blutungen sowie entzündliche Processe im Gehirn oder dessen Häuten, namentlich Meningitis tuberculosa, Verengerung des Lumen durch Druck von Geschwülsten kann an diesen Stellen Thrombose von Venen bedingen, von wo aus sich die Blutgerinnung auf die Sinus ausbreiten kann. Es kann ferner ein direkter Druck auf einen Sinus, der durch eine Geschwulst veranlasst wird, die Entwickelung von Thrombose bewirken.

Der durch mechanische Ursache bedingten Thrombose steht die durch Phlebitis der Sinus bewirkte gegenüber. Ob eine derartige Phlebitis spontan entstehen könne, ist zum mindesten zweifelhaft. Man hat diesen Vorgang bisher immer mit anderen Processen complicirt gefunden. Eine solche Phlebitis kann entstehen bei Erkrankungen, Verletzungen des Schädels, indem sich entzündliche, eitrige oder jauchige Processe von den Knochen oder aus den Venen der Diplöe auf die Sinus direkt verbreiten oder, wenn letztere selbst von der Verletzung mitbetroffen sind. Unter den Erkrankungen der Schädelknochen, welche Phlebitis sinuum bewirken, steht die Caries des Felsenbeins als Folge von Otitis interna in erster Reihe. Es entwickelt sich Entzündung der anliegenden Dura und von hier schreitet der Process auf die Sinus petrosi und transversi weiter. Phlebitis verursacht theils durch direkten Einfluss auf das Blut, theils durch Verlangsamung der Circulation innerhalb der durch die Entzündung veränderten rauhen Wandungen Thrombose, die örtlich beschränkt sein oder sich auch auf andere Sinus oder Venen bis in die V. jugularis int. erstrecken kann.

Phlebitis der Sinus und Thrombose kann entstehen durch Fortleitung des entzündlichen Processes von den Venen des Gesichts oder der Kopfhaut. Man hat letzteres beobachtet bei eitrigem jauchigem Zerfall von Furunkeln im Gesicht oder am Kopf, bei eitrigen Kopfausschlägen, bei Erysipel des Kopfes oder Gesichtes.

Im Jahr 1878 verlor ich an Erysipel des Gesichts ein Mädchen von neun Jahren in dem hiesigen Kinderspital. Sie war wegen Augenentzündung aufgenommen und befand sich auf dem Wege der Genesung. Fünf Tage vor ihrem Tode tritt plötzlich Erysipel der rechten Oberlippe auf, verbreitet sich am folgenden über die ganze rechte Gesichtshälfte, namentlich die Augenlider, und schreitet am dritten Tage unter beträchtlicher Blasenbildung auf die linke Seite über. Das im Beginn lebhafte Fieber war an diesem Tage durch Gaben von Natr. salicyl. bedeutend

ermässigt. Am vierten Tage lebhafte Delirien, seufzende Respiration, Strabismus convergens. Dabei keine Erhöhung der Temperatur, die im Gegentheil am Abend bis auf 35,4 sinkt. Am Todestage hohe Temperatur (41), andauerndes Coma. Die Sektion ergab: Hochgradige diffuse Entzündung der Pia mit eitrigem Exsudat, welches hauptsächlich dem Verlauf der grossen Gefässe folgte. Ausgebreitete Thrombose der Venen über der rechten Grosshirnhälfte. Starker, dunkelrother, leicht zerreisslicher, frischer Thrombus, der den ganzen rechten Sinus transversus bis zur Einmündungsstelle in die Vena jugul. ausfüllt.

Die Thrombose der Sinus entwickelt sich, wenn sie marantischen Ursprunges ist, in der Regel in einem unpaarigen Sinus, während sie als Folge von Phlebitis in der Regel einen paarigen betrifft.

Pathologische Anatomie.

Thrombose kann in jedem Sinus vorkommen, in einem einzelnen oder in mehreren zugleich. Am häufigsten findet man dieselbe im Sinus longit. sup., der durch seine anatomischen Verhältnisse auch am ehesten dazu veranlasst erscheint. Nächstdem beobachtet man Thrombose nicht selten bei eitriger Otitis interna in den Sinus petrosi und transversi. An der Stelle der Thrombose ist das Lumen des Sinus in der Regel vollständig verstopft. Es kann, namentlich in den längeren Sinus nur eine Stelle thrombirt sein oder die Thrombose den ganzen Sinus mehr oder weniger einnehmen oder in demselben Sinus sich an mehreren getrennten Stellen entwickelt haben. Ebenso kann sich die Blutgerinnung direkt von einem Sinus auf den mit demselben in Verbindung stehenden überpflanzen oder sich auch selbstständig in verschiedenen Sinus entwickeln. Nicht selten findet man den Thrombus nach einer kürzeren oder längeren Strecke in einen angrenzenden Sinus oder eine einmündende Vene hineinragen, oder er endet an diesen Stellen wie abgeschnitten. Es lässt sich dies Verhältniss namentlich bei Thrombose eines Sinus transversus im Verhältniss zur Vena jugul. int. gut nachweisen. Bei Thrombose des Sinus longitud. super. sieht man die Venen der Pia oft in reichlicher Zahl und Ausdehnung thrombosirt, so dass dieselben die Gehirnoberfläche wie Stränge bedecken.

Bei der marantischen Form stellen die Thromben, wenn sie frisch sind, tiefrothe, lockere, leicht zerreissbare Gerinnungen dar, die den Wandungen nur leicht anhaften. Die letzteren sind unverändert oder blutig imbibirt. Je älter der Thrombus wird, um so mehr entfärbt er sich, wird gelb weisslich, bekommt ein derberes Gefüge und ist fester mit der Wandung verlöthet. Nach längerem Bestande kann theilweise Resorption des Thrombus stattfinden.

Bei der durch Phlebitis entstandenen Thrombose fällt, abgesehen

von dem Befunde der zu Grunde liegenden Processe zunächst die Erkrankung der Sinuswandungen in das Auge. Dieselben sind verdickt, die Oberfläche rauh und uneben, von mehr oder minder schmutzigrother Farbe. Allmählig erschlaffen die Wandungen, wenn sie mit Eiter infiltrirt sind, werden morsch und zum Zerfall geneigt. Die Thromben sehen von Beginn missfärbig, eitrig aus; sie haben die Tendenz, zu vereitern und zu zerfallen. Der pyämische Process verbreitet sich auf die Umgebung, bewirkt Meningitis in beschränkter oder diffuser Verbreitung und kann Entzündung und Abscedirung der angrenzenden Hirnmasse hervorrufen. Als Grundlage dieses Vorganges wird man am häufigsten Vereiterung des inneren Ohrs, Caries des Felsenbeins, die bekleidende Dura entzündet und missfärbig finden.

Thrombose eines Sinus behindert den Abfluss des Blutes aus den in denselben mündenden Venen. Man findet die letzteren daher gespannt und gefüllt, die angrenzenden Hirnpartieen ödematös. In Folge der beträchtlichen Behinderung der Blutcirculation kann Ruptur von Arterien und Blutaustritt stattfinden. Man sieht dann entweder grosse Mengen kleiner capillarer Apoplexieen in der Pia und angrenzenden Hirnrinde oder die Blutergüsse sind massenhafter, nehmen grössere Flächen zwischen den Maschen der Pia ein oder bilden grössere Heerde in der Hirnmasse. Zuweilen findet sich Oedem der Pia und mehr oder minder reichliches Transsudat in den Ventrikeln. Dauert der Vorgang Tage lang, so tritt Vermehrung und erhöhte Spannung des Liquor cerebrospinalis ein.

Wenn in Folge von Sinusthrombose Embolie in die Lungenarterie stattfindet, so weist die Autopsie die dadurch bewirkten Entzündungsheerde nach, welche hauptsächlich in der Peripherie der Lungen gelegen und, je nachdem der Embolus von einer einfächen marantischen Thrombose erfolgte oder eitriger, jauchiger Natur war, verschiedene Beschaffenheit zeigen, worüber genaueres in dem betreffenden Abschnitt über Lungenkrankkeiten nachzusehen ist.

Symptome und Verlauf.

Die Symptome sind einerseits davon abhängig, ob die Thrombose marantischer oder phlebitischer Natur ist, andererseits von dem Sitz des Processes. Für sämmtliche Thrombosen gilt aber als feststehend, dass die in den thrombirten Sinus einmündenden äusseren Venen des Kopfes und Gesichts stärker gefüllt sind als unter normalen Verhältnissen. Nicht selten sieht man an diesen Stellen Schweisse auftreten.

Marantische Thrombosen, namentlich in unpaaren Sinus und als terminale Vorgänge, entgehen häufig der Beobachtung. Man würde sie

wahrscheinlich häufiger finden, wenn man die Aufmerksamkeit mehr darauf richten würde. Wenn der Thrombus klein und die durch ihn vsrursachten Symptome unbedeutend sind, so kann man leicht veranlasst sein, den Grund der Störungen im Venensystem in anderen Ursachen zu suchen. Benommenheit des Sensorium, vorübergehende in dem Ort wechselnde Störungen in der Motilität sowohl tonischer wie klonischer Art können wie bei der Thrombose bei jeder Stauungshyperämie zugegen sein. Von manchen wird angenommen, dass das Auftreten solcher Motilitätsstörungen mehr für Thrombose spreche.

Marantische Thrombose des Sinus longitudinalis ist mit Sicherheit nicht zu erkennen. Ihre Ausbildung kann mit Convulsionen auftreten, zwischen denen das Bewusstsein wieder frei wird, oder das letztere kann auch ohne Auftreten von Convulsionen vorübergehend oder auf die Dauer schwinden. Die grosse Fontanelle sinkt zuerst ein, um nach Tage langem Bestande der Thrombose in Folge von Stauung und Vermehrung des Liquor cerebrospinalis sich wieder zu heben und gespannt, zuweilen sogar etwas vorgewölbt zu werden. In Folge des durch den Liquor cerebrospinalis verursachten Druckes und der dadurch bewirkten Anämie der Medulla oblongata und des Rückenmarks sieht man häufig Starrheit des Genicks bis zum vollkommenen Opisthotonus und Steifigkeit der Rückenmuskeln, zuweilen auch Störungen der Respiration auftreten. Eine hochgradige andauernde Füllung der Venen der Kopfhaut in der Schläfengegend sowie Neigung zu Blutungen aus der Nase wegen der Verbindung des Sinus longitudinalis super. mit den Nasenvenen würde zu Gunsten von Thrombose sprechen. Man hat auch mehr oder minder beträchtliche Cyanose des Gesichts beobachtet.

Deutlicher können die Symptome marantischer Thrombose sein, wenn diese auf einer Seite in einem paarigen Sinus zur Entwicklung kommt.

Thrombose eines Sinus transversus kann bei vollkommen freiem Sensorium zu Stande kommen, doch pflegt letzteres im Verlauf der Krankheit zu schwinden. Es giebt zweierlei Symptome, welche, falls sie zur Beobachtung kommen, für diesen Vorgang charakteristisch sind. Das eine, schon vor Jahren zuerst von Gerhardt aufgefundene und später von anderen bestätigte besteht in der verminderten Füllung der Vena jugularis externa auf der erkrankten Seite. Diese Erscheinung kommt dadurch zu Stande, dass, wenn der Thrombus in die Vena jugul. int. hinabreicht und diese verstopft, das Blut aus der V. jug. ext. leichter in die unterhalb der Verstopfung leere interna abfliessen kann, als unter normalen Verhältnissen. Das andere Symptom wird durch den Zusammenhang einer im Processus mastoideus befindlichen kleinen

Vene mit dem Sinus transversus bedingt. Bei Thrombose dieses hört der Abfluss des Blutes aus jener auf. Es entsteht in Folge davon ein umschriebenes Oedem an der Stelle des Proc. mastoideus. Griesinger hat auf diesen Zusammenhang aufmerksam gemacht.

Marantische Thrombose in den Sinus petrosi scheint vereinzelt bisher nicht beobachtet worden zu sein.

Marantische Thrombose in einem Sinus cavernosus ist selten im kindlichen Alter, doch ist ein hierher gehöriger Fall von Banze veröffentlicht worden. Die Symptome werden theils durch den Zusammenhang dieses Sinus mit den Vv. ophthalmicae, theils durch die ihn durchsetzenden Nerven bedingt. Der gehinderte Blutabfluss aus den genannten Venen bedingt Hyperämie der in der Orbita gelegenen Venen, Oedem der Gewebe. In Folge davon ist der Augapfel mehr oder weniger vorgetrieben und in seiner Beweglichkeit behindert. Die Bewegung der Pupille ist träge, die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt die Zeichen der Stauungshyperämie, das Sehvermögen ist beeinträchtigt. Die Vena frontalis erscheint stärker gefüllt und geschwellt. Es tritt Oedem der Augenlider, zuweilen der ganzen Gesichtshälfte auf.

Von den den Sinus cavernosus durchsetzenden Nerven findet man in erster Reihe den N. oculomotorius, abducens und trochlearis betheiligt, ferner den N. trigeminus und den Plexus caroticus. In Folge der Affektion trophischer Nerven kommen auch trophische Störungen der Augäpfel vor. Die Nv. acustici und faciales können nur dann in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn der Process der Thrombose sich auf die Sin. petrosi und transversus ausdehnt. Sind die von der Thrombose des Sinus cavernosus abhängigen Stauungen beträchtlich und werden die in der hinteren Schädelgrube befindlichen Sinus mit Blut überfüllt, so können funktionelle Störungen des N. hypoglossus auftreten. Die Zeichen der marantischen Thrombose des Sinus cavernosus können zu- und abnehmen, wie auch der Fall von Banze beweist. Dieser betrifft ein Kind von drei Monaten, welches wegen Syphilis zur Beobachtung kam, am zweiten Tage der Behandlung Lähmung der linken oberen Extremität ohne voraufgegangene Convulsionen bekam und am zehnten Tage mit dem gleichzeitigen Schwinden des Bewusstseins die exquisiten Zeichen einer Thrombose des rechten Sinus cavernosus darbot. Unter Lähmung sämmtlicher Extremitäten, Nackencontraktur, Lähmung der rechten Gesichtshälfte trat am 15ten Tage der Behandlung der Tod ein. Die Autopsie wies die intra vitam festgesetzte Thrombose des rechten Sinus cavern. nach. Der Thrombus erstreckte sich von hier in den rechten Sinus petros. infer., in die V. jugul. interna und communis bis

zum Anfang der V. cava superior. Ausserdem war eine beträchtliche Menge serösen Ergusses in den Ventrikeln vorhanden.

Steigerung der Temperatur kommt bei marantischer Thrombose nur in mässigem Grade vor.

Die Entwickelung phlebitischer Thrombose kennzeichnet sich in der Regel durch Schüttelfrost, lebhaftes Fieber, Kopfschmerzen, schnelles Schwinden des Sensorium. Voraus gehen die Symptome der primären Krankheiten, also überwiegend die der Otitis interna, ferner die der primären Erkrankungen der Kopfhaut oder des Gesichts mit folgender Phlebitis, wie Furunkel mit eitrigem jauchigem Zerfall, eitrige Ausschläge, Erysipele.

Die Symptome der phlebitischen Thrombose unterscheiden sich, soweit sie sich auf den Ort ihrer Entwickelung beziehen, nicht wesentlich von der marantischen Form. Durchschnittlich sind sie weniger scharf ausgeprägt, weil sehr schnell die Symptome der Hirnhautentzündung und Encephalitis hinzutreten. Bei Thrombose in Folge von Otitis interna wird zunächst die Lähmung des N. facialis auf den Ort des Processes hinweisen.

J. Russel hat einen Fall von phlebitischer Thrombose in Folge von Otitis interna sinistra bei einem Mädchen von 14 Jahren beobachtet, in welchem die Lähmung des Facialis fehlte. Sie erkrankte unter plötzlichem Schüttelfrost und Erbrechen. Es folgte Fieber, neue Frostanfälle, dann Sopor, die Pupillen erweiterten sich und das lethale Ende trat ein. Die Sektion ergab Perforation des linken Trommelfells und käsige Massen im Cavum Tympani, Eiter im Proc. mastoideus, hinter ihm eine Perforation des Knochens und Communikation mit dem Sinus transversus, der verfärbt und rauh war und einen bröcklichen Thrombus enthielt. In der oberen Fläche des Os petrosum ein käsiger Heerd. Exsudat in der rechten Pleurahöhle und Embolie in den Lungen.

Dianoux hat einen Fall veröffentlicht, den er bei einem Mädchen von acht Jahren beobachtet hatte. Diese erkrankt an einem Furunkel im Gesicht, es entwickelt sich Phlebitis der V. facialis und ophthalmica dextra. Dann folgt phlebitische Thrombose des Sinus coron. und transvers. und der Sinus petrosi super. et infer. der rechten und linken Seite, Otitis interna mit reichlicher Eiterung, basilare Meningitis. Der Tod erfolgt unter Convulsionen, nachdem Opisthotonus und Störungen der Respiration voraufgegangen waren. Der N. acusticus und facialis waren von Eiter umspült.

Auch phlebitische Thrombose des Sinus cavernosus ist mehrfach beobachtet worden. Reimer berichtet über einen Fall, in welchem nach Otitis interna der rechte Sinus cavern. betroffen war, die Throm-

bose sich einerseits auf die V. ophthalmica, andererseits auf den Sinus transversus und perpendicul. und die Sinus petrosi fortgesetzt und schliesslich durch den Sinus circularis Ridleyi auf den linken Sinus cavernosus übergegangen war.

Phlebitische Thrombose im Sinus longitud. gehört im kindlichen Alter zu den Seltenheiten. Ebenfalls hat Reimer einen hierher bezüglichen Fall publicirt. Ein Mädchen von zwölf Jahren bekommt Furunkel an der Stirn, davon einen an der Glabella. Vier Tage später Schüttelfrost, Somnolenz, Delirien und nach zwei Tagen reichliches Nasbluten. Plötzlicher Tod am zehnten Tage der Erkrankung, nachdem zwei Tage zuvor das Bewusstsein wiedergekehrt und nur zeitweise Kopfschmerzen aufgetreten waren. Die Sektion ergab: Thrombose im Sinus longit. sup., die sich in den Sinus rectus und den Anfang des Sinus longitud. infer. und der beiden Sinus transversi fortsetzt. Die in das vordere Ende des Sinus longitud. super. einmündenden Venen der Dura sind erweitert und grösstentheils auch thrombosirt.

Den von mir beobachteten Fall von phlebitischer Thrombose des rechten Sinus transvers. in Folge von Erysipelas faciei habe ich bereits oben angeführt. Er verlief mit Symptomen, welche in keiner Weise den Process der Thrombose an dieser Stelle andeuten konnten. Man konnte aus den Erscheinungen nur die akute Entwickelung einer Entzündung der Pia entnehmen, deren Vorhandensein durch die Sektion auch nachgewiesen wurde.

Phlebitische Thrombose läuft in der Regel mit den Symptomen schwerer Infektionskrankheit, also mit Delirien, benommenem Sensorium, trockener Zunge, lebhaftem Fieber ab. Doch können auch diese Erscheinungen einem Wechsel unterliegen, das Bewusstsein abwechselnd wiederkehren und das Fieber nachlassen. In dem von mir angeführten Fall sank die Temperatur im terminalen Stadium vorübergehend sogar unter die Norm (35,4).

Wenn die Thrombose, mag sie marantischen oder phlebitischen Ursprunges sein, sich nicht auf einen Sinus beschränkt, so compliciren sich die Symptome und lassen sich nicht mehr auf einen Heerd beziehen. Der marantischen Thrombose folgen nach kürzerer oder längerer Zeit die Erscheinungen der Stauungshyperämie und verdecken mehr oder minder die Symptome der Thrombose, namentlich wenn diese in einem unpaaren Sinus stattgefunden hatte. Capillare Apoplexieen im Verlauf marantischer Thrombose lassen sich intra vitam nicht nachweisen. Sekundäre Blutergüsse in die Hirnmasse oder zwischen die Hirnhäute geben sich durch die ihnen zukommenden Erscheinungen kund.

Von manchen wird angenommen, dass marantische Sinusthrombose

durch allmälige Resorption des Thrombus rückgängig werden und die von der Krankheit abhängigen Symptome schwinden können. Anatomisch ist der Nachweis für diese Behauptung bisher nicht geliefert, doch lässt sich theoretisch nichts dagegen einwenden. Nur müsste die Thrombose nicht von bedeutender Ausdehnung sein, und es dürfte die Verstopfung des Sinus nicht zu lange gedauert haben, wenn die Folgen derselben vollkommen aufgehoben werden sollen.

Tritt keine Restitutio ad integrum ein, so kann es Tage bis Wochen dauern, ehe unter stetiger Zunahme der Symptome der Stauungshyperämie und des Collapsus das lethale Ende erfolgt. Im übrigen ist der Ablauf von den zu Grunde liegenden Krankheiten abhängig.

Der Verlauf phlebitischer Thrombose wird sehr bald durch Entzündung der Dura und Pia complicirt. Nicht selten gesellt sich auch umschriebene Encephalitis und Abscessbildung hinzu. In der Regel treten diese Processe mit stürmischen Symptomen auf und lassen die Zeichen der Thrombose mehr in den Hintergrund treten. Der Verlauf kann sehr akut sein, zieht sich aber in der Regel über eine Reihe von Tagen hin. Eine Dauer von Wochen, wie man dies bei Erwachsenen beobachtet hat, scheint im kindlichen Alter nicht vorzukommen. Der Tod tritt unter dauerndem Sopor und Convulsionen ein, oder erfolgt auch plötzlich, nachdem die Heftigkeit der Symptome nachgelassen hatte und anscheinend Besserung eingetreten war.

Zu beiden Formen von Sinusthrombose kann sich Embolie in die Lungenarterie gesellen. Bei der marantischen Thrombose entstehen in Folge davon hämorrhagische Infarkte in der Lunge, welche unter günstigen Verhältnissen zur Heilung kommen können. Emboli, welche von phlebitischen Thromben stammen, disponiren ihre Umgebung zur Entzündung, Eiterung und Verjauchung und bedingen schon für sich allein den lethalen Ausgang. Näheres über diesen Vorgang ist in den bezüglichen Abschnitten dieses Werkes nachzusehen.

Diagnose.

Die Diagnose der Sinusthrombose ist in den meisten Fällen schwierig, oft unmöglich. Es ist schon hervorgehoben worden, dass marantische Thrombose, namentlich in unpaaren Sinus, so lange sie durch keinen weiteren Krankheitsprocess complicirt ist, mit einfacher Stauungshyperämie verwechselt werden kann. Für die Thrombose würde die stärkere Füllung der sichtbaren Venen, der Schweiss, unter Umständen die längere Dauer des Processes sprechen. Stauungshyperämie pflegt kürzer zu verlaufen. Thrombose pflegt sich akuter zu entwickeln als Stauungshyperämie, und in Folge davon eher mit Reizerscheinungen

auf dem Gebiet der Motilität aufzutreten. Deutlich ausgesprochene Kopfschmerzen sprechen eher für Thrombose.

Die Diagnose wird sicherer, wenn es sich um marantische Thrombose eines paarigen Sinus auf einer Seite, also um die Verwerthung von Heerderscheinungen handelt. Sie basirt auf den oben besprochenen Symptomen. Unter diesen Thrombosen wird die eines Sinus cavernosus durch die von den betreffenden Nerven und der Stauung in den retrobulbären Venen ausgehenden Erscheinungen am leichtesten der Diagnose zugänglich sein. Thrombose eines Sinus cavernosus könnte mit einem Tumor verwechselt werden, welcher sich in der Nähe entwickelt hätte, durch Druck die betreffenden Nerven afficirte und die Blutbewegung in dem Sinus behinderte. In solchen Fällen wird die Anamnese und namentlich das akutere Auftreten der Symptome, welches für Thrombose sprechen würde, die Diagnose sichern oder doch wahrscheinlich machen.

Bei Thrombose eines Sinus transversus kann sowohl die ödematöse Schwellung auf dem Proc. mastoideus als die verringerte Füllung der Vena jugul. externa fehlen. In solchen Fällen bleibt die Diagnose immer zweifelhaft. Tritt Thrombose in paarigen Sinus auf beiden Seiten auf, so wird die Diagnose um vieles schwieriger, weil die Symptome weniger auf eine Heerderkrankung als auf einen diffusen Process im Hirn oder den Hirnhäuten hinzuweisen scheinen. Starke andauernde Füllung der sichtbaren Venen bleibt immer etwas verdächtig für Thrombose.

Die Diagnose einer phlebitischen Thrombose wird zunächst durch die zu Grunde liegenden Krankheiten und Symptome, welche einer Infektionskrankheit zukommen, gestützt. Namentlich erleichtert eine voraufgehende Otitis interna die Diagnose wesentlich. Die von den einzelnen Sinus ausgehenden Symptome weisen auch hier auf den Heerd der Erkrankung hin. Dieselben werden indess bald durch die Erscheinungen von Meningitis, namentlich wenn diese weitere Ausbreitung erlangt, in den Hintergrund gedrängt. Die Entwickelung von Encephalitis kann ebenfalls die Diagnose unsicher machen.

Treten zu einer Thrombose Blutungen zwischen die Hirnhäute oder in die Hirnmasse hinzu, so kann durch die davon abhängigen Symptome die Diagnose der Thrombose sehr erschwert werden. Eine genaue Kenntniss der Anamnese könnte hier nur vor Täuschung bewahren.

Wenn cerebrale Erscheinungen vorhanden sind und Embolie in die Lungenarterie hinzutritt, so kann, wenn man nicht im Stande ist, eine andere Quelle der letzteren nachzuweisen, die Diagnose einer Sinusthrombose als gesichert angesehen werden, um so mehr, wenn diese sich durch bezügliche Symptome andeutet.

Prognose.

Die Prognose gestaltet sich nach der Art der Thrombose verschieden.

Marantische Thrombose scheint, wenn sie nicht zu ausgedehnt ist, durch allmählige Resorption der Thromben einen günstigen Ausgang quoad vitam zu gestatten. Wie weit die durch den Process bedingten Folgezustände eine vollkommene Restitutio ad integrum erlauben, hängt von der Dauer der Krankheit ab. Je schneller diese abläuft, um so günstiger wird die Prognose sein. Embolische Infarkte in die Lunge können ausheilen.

In der grössten Mehrzahl der Fälle gehen aber die Kinder an marantischer Sinusthrombose zu Grunde. Die Ursache liegt weniger in diesem Process, als in dem Umstand, dass die Thrombose in der Regel der Ausdruck eines äussersten Gesunkenseins der Kräfte und namentlich der Herzthätigkeit ist, und dass man nach langer Krankheit, beträchtlichem Säfteverlust nicht mehr im Stande ist, diesen Zustand zu heben. Marantische Thrombose kann ausserdem durch Apoplexie in das Hirn oder die Hirnhäute den lethalen Ausgang bedingen.

Die Prognose bei phlebitischer Thrombose ist unter allen Umständen schlecht. Die Kranken werden, auch wenn sich keine weiteren Complikationen finden, durch die Infektion sicher zu Grunde gerichtet.

Behandlung.

Es liegt auf der Hand, dass die Behandlung, wenn die Thrombose sich vollzogen hat, nichts zu leisten vermag. Sie kann daher lediglich eine prophylaktische sein.

Wenn marantische Thrombose zu befürchten steht, so meide man, namentlich je jünger und je schwächer die Kinder sind, alles, was im Stande wäre, die Kräfte herabzusetzen. Man hüte sich vor zu heftigen Eingriffen, wirke profusen Entleerungen, besonders solchen aus dem Verdauungskanal entgegen und suche die Kranken durch zweckmässige Nahrung, namentlich Wein und die entsprechenden Medikamente zu heben und zu stärken. Eine gleiche stärkende Behandlung muss stattfinden, wenn sich die Thrombose bereits entwickelt hat, um auf diesem Wege die Erhaltung des Lebens zu ermöglichen.

Die Prophylaxis gegen die Phlebitis sinuum besteht in der zweckmässigen Behandlung der primären Krankheiten, deren Erörterung nicht hierher gehört. Ist bereits Thrombose und Infektion eingetreten, so versucht man das Fieber durch kalte Umschläge, Chinin, Natr. salicyl. zu bekämpfen und die Kräfte zu halten, doch ist alles Bestreben fruchtlos.

D. Blutungen im Gehirn.

Literatur.

B. Rammazini, Opera omnia medica et physica. Genevae MDCCXVI. p. 171. — Fr. Hoffmann, Medic. ration. systemat. Tom. II. Halae Magdeburgicae MDCCXXIX u. Consultat. et responsor. medicin. centuria prima Tom. I. MDCCXXXIV. — Werlhof, Observationes de febribus. Hanoverae MDCCXLV p. 4. — De Haen, Ratio medendi. Editio altera. Vindobonae MDCCLX Tom. IV. — Morgagni, De sedibus et causis morborum. Lugduni Batav. MDCCLXVII p. 16. — Van Swieten, Commentaria. Wirceburgi MDCCLXXXIX Tom. VI. p. 401. — Testa, Ueber die Krankheiten des Herzens, übersetzt von Kurt Sprengel 1813 p. 150. — Kreysig, System der prakt. Heilkunde 1819. — Abercrombie, Patholog. u. prakt. Untersuchungen übersetzt von v. dem Busch. Bremen 1829. B. I. p. 265. — Legendre, Recherches anatomo-pathologiques sur quelques maladies de l'enfance 1846 p. 130. — Cazeaux, Gaz. médic. 1850. no. 17. — Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen u. Säuglinge 1850. II. p. 36. — Handbuch der Kinderkrankheiten von Barthez u. Rilliet, deutsch von Hagen, B. II. p. 301. — Stiebel, Journal für Kinderkrankheiten 1856. 1. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856. p. 875. — Schuller, Jahrbuch für Kinderheilk. I. 1858. Anal. p. 5. — Grön, Journ. für Kinderkrankheiten 1859. 1. p. 148. — Löschner, Jahrb. für Kinderheilk. V. 1862. Anal. p. 52. — Steffen, Journ. für Kinderkr. 1862. 1. p. 295. — Bouchut, Ibid. 1863. 1. p. 444. — Roth, Virchow's Archiv 1867. XXXIII 2. p. 342. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde 1868. p. 61. — Ritter, Jahrbuch für Physiologie u. Pathologie des kindl. Alters 1868. p. 57. — Kelly, Lancet 1869. II. p. 541. — George, W., Callender St. Bartholom hospit. rep. III. 1867. p. 415 u. 1869. V. p. 3. — Ritter, Oestreich. Jahrbuch für Pädiatrik 1870. p. 65. — Hauner, Journal für Kinderkrankh. 1871. 1. p. 57. — Fronmüller, Memorabilien von Betz 1871. XVI. p. 12. — F. Pagenstecher, Experimente u. Studien über Gehirndruck 1871. — Hammond, Lond. medic. Record. 1873. p. 106. — Isidor Strauss, Thèse de Paris p. 93. — Barié, Bullet. de la soc. anatom. de Paris 1876. 4. Sér. Tom. 1. Oct. Nov. Dec. — G. C. Franklin, The Lancet 1876. 1. p. 667. — Andrew, Ibid. p. 494. — Bourneville, Gaz. hebdomad. 1876. p. 92. — Demme, Vierzehnter med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern im Laufe des Jahres 1876. 1877. p. 28. — Ollivier, Gaz. hebdom. 1876. p. 221. — Dieulafoy, 1877. p. 248 u. 277. — Reimer, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XI. 1877. p. 70. — Goodhart, The Lancet 1877. 1. p. 422. — H. M. Church, Ibid. 2. p. 122. — Althaus, Archiv für Psychiatrie 1878. VIII. p. 43. — Dreschfeld, Med. Times and Gaz. 1455, im Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XIII. 1878. p. 97. — Eichler, Deutsch. Archiv für klin. Medicin 1878. XXII. p. 1. mit reichlicher Literatur. — Lannelongue, Bullet. de la société de chirurg. de Paris. Tom. III. 8 u. 9. Séance du 8. Août. — Lewkowitsch, Jahrb. für Kinderheilk. B. XII. p. 189. 1878.

Aetiologie.

Blutungen im Gehirn können aus zweierlei Ursachen entstehen. Die einen sind äussere, die anderen liegen im Gefässsystem selbst. Zu den ersteren sind traumatische Verletzungen der Hirnsubstanz, der Process der Encephalitis, Neubildungen im Gehirn zu rechnen. Bei der Besprechung dieser Vorgänge wird auch von den aus denselben resultirenden Blutungen die Rede sein. Es handelt sich hier nur um die Blutungen, welche durch Vorgänge im Gefässsystem bedingt werden.

Zur deutlicheren Einsicht in die letzteren überblicken wir zunächst kurz den anatomischen Bau der Hirnarterien. In früheren Zeiten haben die Autoren denselben vier Häute zugeschrieben. Man unterschied die Intima mit ihrem Endothel, die Muscularis und die Adventitia. Auf letztere folgte der perivaskuläre, Lymphe führende Raum, der gegen die Hirnsubstanz von einer mit einem Endothel versehenen Membran abgegrenzt sein sollte. Nach neueren Untersuchungen, namentlich von Eichler, der die miliaren Aneurysmen der Hirnarterien gründlich durchforscht hat, existiren nur drei Häute, nämlich die Intima, Muscularis und Externa. Zwischen den beiden letzteren befindet sich der perivaskuläre, mit Lymphe gefüllte Raum.

Die Vorgänge im Gefässsystem, welche Hirnblutungen veranlassen können, befinden sich entweder am Ort der Blutung selbst, oder sind von der vis a tergo, vom Herzen abhängig. Die letztere ist in früheren Zeiten vielfach überschätzt worden. Es scheint, dass eine verstärkte Arbeit des Herzens, sei es in Folge von Hypertrophie, namentlich bei Nierenschrumpfung, sei es durch körperliche Ueberanstrengung oder Gemüthsbewegungen für sich allein nicht im Stande ist, Hirnarterien zum Bersten zu bringen und Blutungen zu bewirken. Ebenso wenig können Stauungen des Blutes im Gehirn, bedingt durch Thrombose in den Venen des Hirns und seiner Häute, durch Druck von Geschwülsten auf die Vv. jugulares, durch Erkrankungen der Lungen und des Rippenfells, durch Störungen in der Herzthätigkeit ohne Weiteres Blutungen im Gehirn hervorbringen. Man muss im übrigen bei den Steigerungen des Blutdruckes, sei es im arteriellen oder venösen System unterscheiden, ob der Druck ein plötzlicher oder allmähliger und dauernder ist. Es liegt auf der Hand, dass der erstere eher im Stande sein wird, eine Gefässruptur zu befördern als der letztere. Alle diese Verhältnisse sind nur geeignet, die Entstehung einer Blutung zu begünstigen, wenn am Ort derselben eine Erkrankung der Arterienwände vorliegt. Seit den Untersuchungen von Charcot und Bouchard hat man angenommen, dass diese Erkrankung in der Ausbildung von miliaren Aneurysmen bestehe. Man hat diese in allen Fällen von Hirnblutung so sicher nachweisen können, dass man versucht ist, anzunehmen, dass in den Fällen, in welchen man sie bei der Sektion nicht gefunden hat, diese nicht sorgfältig genug gemacht sei.

Man unterscheidet von den Erweiterungen, welche übrigens nur im arteriellen Gefässsystem des Gehirns beobachtet werden, drei Arten, welche das gemeinsam haben, dass sie isolirt oder auch in sehr reichlicher Menge in demselben Gehirn auftreten können. Die erste besteht in der sog. capillaren Ektasie. Diese hat mit den Hirnblutungen nichts

zu thun, sondern stellt bei vollkommen gesunden Häuten der Arterie eine Ausbuchtung derselben dar, welche von geringer Länge ist und die Arterie an einer Seite oder in ihrem ganzen Umfange betreffen kann. Die zweite Art sind die sog. dissecirenden Aneurysmen. Bei ihnen hat das Blut die Intima und Muscularis in Folge von Erkrankung dieser Häute durchsetzt und sich im perivaskulären Raum auf kurze Strecken angesammelt. Es liegt auf der Hand, dass diese Aneurysmen durch Durchbruch der Externa Blutungen in die angrenzende Hirnmasse bedingen können. Doch ist diese nicht die nothwendige Folge des vorangegangenen Processes. Die dritte Art, welche die eigentliche Grundlage der Hirnblutungen darstellt, wird durch die miliaren Aneurysmen gebildet. Diese verdanken ihre Entwickelung nicht einem pathologischen Process der Externa, wie von vielen angenommen wurde. Man glaubte nämlich beobachtet zu haben, dass eine Periarteritis als primärer Process auftrete, sich allmählig auf die inneren Häute verbreite und durch Erschlaffung und Ausbuchtung der gesammten Gefässwandung eine Ruptur derselben durch das andrängende Blut bewirkt werde. Eichler hat durch vielfache Untersuchungen nachgewiesen, dass der Krankheitsprocess den umgekehrten Weg einschlägt, nämlich von der Intima beginnt, also eine Endarteritis darstellt, welche mit der Arteriosklerose gleich ist. Mit der Entwickelung dieses Vorganges geht eine Verdünnung und Atrophirung der Muscularis Hand in Hand. Während die Externa ziemlich intakt bleibt, drängt der Blutstrom an diesen Stellen die inneren Häute vor und kann Perforation der Wandung und Bluterguss in die angrenzende Hirnmasse bewirken.

Es liegt auf der Hand, dass, wenn miliare Aneurysmen in den Hirnarterien vorhanden sind, abgesehen von den oben angegebenen, ausserhalb der erkrankten Sphäre liegenden, eine Hirnblutung befördernden Ursachen, Erschütterungen des Kopfes, wie Schlag, Fall auf denselben, das Zustandekommen einer Blutung wesentlich begünstigen können.

Während die capillaren Ektasieen angeboren sind, scheint die Ausbildung von miliaren Aneurysmen immer erst post partum zu geschehen. Es kommen indess Fälle vor, in welchen die Kinder bereits während der Geburt von Hirnblutung betroffen werden, wenn nämlich durch ein zu enges Becken oder durch Kunsthülfe der Schädel zu heftig comprimirt und dadurch Ruptur von Hirnarterien bewirkt wurde. Es pflegen unter diesen Verhältnissen übrigens leichter Blutungen zwischen den Hirnhäuten als in der Hirnmasse zu Stande zu kommen.

Hirnblutungen kommen bei Kindern viel seltener vor als in vorgerückten Lebensjahren. Der Grund scheint darin zu liegen, dass bei

ihnen die Ursachen zu einer Arteriosklerose seltener vorliegen als bei Erwachsenen. Nach den vorhandenen Beobachtungen sind Hirnblutungen in den ersten Lebensjahren und speciell im ersten Jahr häufiger als im späteren Kindesalter. In diesem scheint die Häufigkeit erst gegen die Pubertät hin wieder zuzunehmen. Im ersten Lebensjahr sind wiederum die ersten Wochen und Monate bevorzugt. Gerhardt hat unter zwölf Fällen vier bis zum Ablauf der sechsten Lebenswoche beobachtet. Billard fand bei einem drei Tage alten Kinde einen Bluterguss im linken Corpus striatum. Bérard beobachtete eine Hirnhämorrhagie bei einem Kinde von acht Monaten.

Hirnblutungen sind häufiger bei Knaben als bei Mädchen gesehen worden. Schon Barthez und Rilliet führen eine Tabelle auf, in welcher von fünfzehn Fällen neun auf Knaben kommen. Bednar fand unter sechszehn Kindern eilf Knaben. Die neueren Beobachtungen haben, soweit mir dieselben zugängig sind, dies bestätigt.

Ein Einfluss der Jahreszeit auf das Vorkommen von Hirnblutungen im kindlichen Alter hat sich nicht nachweisen lassen.

In den seltensten Fällen von Hirnblutungen bestehen die Ursachen nur in dem Vorhandensein von miliaren Aneurysmen und Steigerungen des Blutdruckes. In der Regel gehen Krankheiten vorauf, welche die Blutmischung und in Folge davon die Ernährung des Körpers und speciell hier der Gefässwände mehr oder minder benachtheiligen. Es liegt auf der Hand, dass dadurch die Ruptur von miliaren Aneurysmen begünstigt wird. Es scheint auch hier, dass akute Processe von grösserem Nachtheil sind wie chronische. Von den erstern finden wir bei verschiedenen Autoren in erster Linie den Typhus angeführt. Man hat ferner Hirnblutung im Verlauf von Rheumatismus acutus (Andrew), Morbus maculos. Werlhof., Scarlatina (Hauner), Cholera (Gerhardt), Icterus, akuter Miliartuberkulose (Barthez und Rilliet) eintreten sehen. Von chronischen Krankheiten wird hauptsächlich nur die Skrophulose erwähnt.

Der Bau des kindlichen Körpers scheint ohne Einfluss auf das Vorkommen von Hirnblutung zu sein. Ueber die Einwirkung erblicher Anlage fehlt bis jetzt für das Kindesalter jede Erfahrung.

Pathologische Anatomie.

Die der Entwickelung der miliaren Aneurysmen zu Grunde liegende Endarteritis kennzeichnet sich im Allgemeinen durch eine Ausweitung der erkrankten Stelle. Die Intima als das primär ergriffene Gewebe ist entzündet, verdickt und ragt in das Lumen des Gefässes hinein, so dass dasselbe zuweilen fast wie verstopft erscheint. Allmählig tritt dann

regressive Metamorphose ein, das Endothel schwindet, die Intima wird dünner, das Aneurysma buchtet sich mehr aus, entweder nach einer Seite, wenn der Process hier lokalisirt ist oder in Spindelform, wenn die Intima rings herum erkrankt ist. Zuweilen finden sich Einschnürungen im Aneurysma, welche nach der Richtung der zuführenden Arterie gelegen sind. Die Muscularis verdünnt sich allmählig und atrophirt. Die Externa ist in der Regel wenig verändert. Allmählig pflegt sie an dem Winkel, den die Grenze des Aneurysma mit dem gesunden Gefässrohr bildet, durch Neubildung von Bindegewebe zu verdicken.

Bei längerem Bestande kann das Aneurysma verschiedene Veränderungen eingehen. Es kann zunächst der Process der Verkalkung zur Entwickelung kommen. Die Höhle ist dann von einer harten Masse angefüllt, welche das Lumen des Gefässes mehr oder minder, oft vollständig zu verlegen pflegt. Oder es kann Ruptur des Aneurysma eintreten, entweder aller drei Häute, wobei sich dann das Blut in die angrenzende Hirnmasse ergiesst, oder, indem die Externa unversehrt und nur die beiden inneren Häute perforirt werden, in den zwischen Muscularis und Externa befindlichen Lymphraum; durch den letzteren Vorgang wird das sog. Aneurysma dissecans gebildet, welches bestehen bleiben kann, oder noch später zur Ruptur der Externa und Hirnblutung Veranlassung geben kann. Wenn das Aneurysma nicht zur Ruptur kommt, so finden sich mit der Gerinnung des Blutes Blutkrystalle und Veränderungen des Pigments, welches gelbe bis braune Farbe annimmt.

Die Farbe des Aneurysma ist überhaupt von der Dicke seiner Wandungen und von seinem Inhalt abhängig. Zu Anfang sieht es rosenroth oder bei dickeren Wandungen bläulich aus. Tritt Verkalkung ein, so bekommt es eine weisse Farbe. Findet Gerinnung des Blutes in demselben statt, so entsteht eine bräunliche Färbung, welche sich mit dem allmähligen Umsatz des Pigments aufhellen kann. Specielleres über die Anatomie der miliaren Aneurysmen ist namentlich in der Arbeit von Eichler, welcher ich in der vorstehenden Darstellung im Wesentlichen gefolgt bin, nachzulesen.

Die miliaren Aneurysmen können vereinzelt oder auch in reichlicher Menge in verschiedenen, auch in derselben Arterie vorhanden sein. Eichler giebt davon sehr instruktive Abbildungen. Der Process der Arteriosklerose kann lediglich auf die Hirnarterien beschränkt sein und braucht nicht Arterien des übrigen Körpers oder das Herz betroffen zu haben. In selteneren Fällen kommt beides zugleich oder letzteres allein vor.

Wenn gleich nicht in allen Fällen von Hirnapoplexie im kindlichen Alter das Vorhandensein von miliaren Aneurysmen konstatirt worden

ist, so wird man doch nach den neueren Untersuchungen berechtigt sein anzunehmen, dass man in solchen Fällen entweder überhaupt nicht oder nicht sorgfältig genug nach ihnen gesucht hat. Wir werden also als den Sitz der Blutungen die miliaren Aneurysmen ansehen können.

Man hat in verschiedenen Regionen des Gehirns, bald nur in einer, bald in mehreren Heerde von ergossenem Blut gefunden. Einzelne Gegenden sind davon mehr bevorzugt wie andere, ähnlich wie bei der Embolie. Nach Barthez und Rilliet ist das Grosshirn häufiger betroffen als das Cerebellum, ein Verhältniss, welches von allen Seiten bestätigt wird. Nach den mir zugängigen und meinen eigenen Beobachtungen scheinen die Blutungen in der rechten oder linken Hemisphäre des Grosshirns sich in Bezug auf ihre Häufigkeit die Wage zu halten. Es scheint das Gesetz zu walten, dass grössere Heerde eher isolirt, kleinere oft in Gruppen und zuweilen in reichlicher Menge gefunden werden. Leider enthalten die meisten Sektionsbefunde, welche veröffentlicht worden sind, nur allgemeine Angaben und entbehren zu sehr der genauen Bezeichnung des Sitzes der Blutung. Soviel scheint indess festzustehen, dass die Sektionen in der Mehrzahl der Fälle Blutungen in die Markmasse, bald in grösserer Nähe der Ventrikel, bald der Rinde nachgewiesen haben, häufiger im vorderen und mittleren als im hinteren Lappen. Löschner hat bei einem neunjährigen Knaben im Centrum Vieussenii der rechten Hemisphäre eine kindskopfgrosse Höhle gefunden, welche mit halbgeronnenem Blut gefüllt war. Die zerklüfteten Wandungen waren blutig imbibirt. Der rechte Ventrikel war nach links gedrängt, der linke erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Die rechte Hemisphäre ragte bei der Eröffnung des Schädels stark vor. Es folgen dann in der Häufigkeit Blutungen in das Corpus striatum, namentlich den Linsenkern und in den Thalamus opticus. Zwei Fälle von Blutung in das Cerebellum habe ich verzeichnet gefunden durch Andrew, Barthez und Rilliet. Beide betrafen die rechte Hälfte. Als seltene Befunde sind anzusehen Blutungen in den Pons (Dreschfeld), in den linken Pedunculus cerebri neben Erweichungsheerden längs der linken Fossa Sylvii und Thrombose in den Venen des Pons und im Sinus longitudinalis inferior (Lannelongue), Blutheerde in der Aussenwand des linken Seitenventrikels, namentlich im Unterhorn mit Bluterguss in den Ventrikel (Reimer). Barthez und Rilliet führen aus dem Edinburgh med. and surg. Journal Oct. 1831 einen Fall von Blutung in sämmtliche Ventrikel an, der einen neunjährigen Knaben betraf.

Die in dieser Beziehung bei Erwachsenen gemachten Erfahrungen sind im Grossen und Ganzen ähnlich, nur prävaliren nach der Häufig-

keit die Blutungen in den Nucleus caudatus und Linsenkern und Thalamus opticus.

Je grösser ein Aneurysma, je verdünnter dessen Wandungen sind, um so eher ist Ruptur desselben zu erwarten. Wenn diese erfolgt, so zertrümmert zunächst das austretende Blut die angrenzende Hirnsubstanz. Die Grösse dieser Zerstörung ist verschieden, wird aber im kindlichen Alter verhältnissmässig geringer gefunden, als bei Erwachsenen. Je grösser ein Heerd ist, um so eher findet man ihn vereinzelt und umgekehrt. Die Form der zertrümmerten Partie ist meist rundlich, doch sind die Ränder nicht scharf, sondern mehr wie verwaschen. Der Inhalt eines Heerdes besteht aus zertrümmerter Hirnmasse und dem ergossenen Blut, welches, wenn der Tod bald nach dem Anfall erfolgt, noch flüssig und hellroth ist. Je kleiner die Heerde sind, um so mehr findet man Hirnmasse und Blut gemengt. In grösseren Heerden pflegt das ergossene Blut das Centrum einzunehmen und von den mit Blut gemengten Trümmern der Hirnsubstanz umgeben zu sein. Die den Heerd einschliessende Hirnmasse hat fetzige Wandung, ist blass und wird allmählig ödematös. Bei grossen Blutergüssen, namentlich in einen Ventrikel, wird die angrenzende Hirnmasse verdrängt, comprimirt, die über derselben befindlichen cortikalen Windungen flach gedrückt und anämisch. Oft findet man zugleich in der Nähe des Heerdes oder in anderen Regionen des Gehirns capillare Apoplexieen vereinzelt oder in mehr oder minder reichlicher Menge. Hat der Heerd peripheren Sitz so ist nicht selten Blutung in der bedeckenden Pia zugegen.

Nachdem der Heerd einige Tage bestanden hat, tritt, wenn der Kranke erhalten bleibt, regressive Metamorphose ein. Der Inhalt wird flüssiger, die rothe Farbe geht allmählig in Braun, nach kürzerem Bestehen des Heerdes in Gelb über. Mit der Verfettung und dem Zerfall der zertrümmerten Hirnmasse und der Veränderung des ergossenen Blutes geht ein Zerfall der fetzigen serös infiltrirten Wandung Hand in Hand. Zugleich entwickelt sich eine schleichende entzündliche Wucherung des bindegewebigen Gerüstes, in Folge deren es zur Bildung einer mehr oder weniger dichten Capsel kommt, welche innen glatt ist und aussen von normaler Hirnsubstanz begrenzt wird. Mit der Bildung der Cyste verflüssigt sich der Inhalt des Heerdes mehr und mehr und wird mit der zunehmenden Resorption der Reste des Blutfarbestoffes weisslich oder beinahe farblos. Ob nach der Bildung der Capsel der Inhalt der Cyste noch resorbirt werden kann, lässt sich nicht bestimmen, doch ist es nicht wahrscheinlich.

Eine Hirnblutung kann indess auch einen anderen Ausgang nehmen. Die Läsion kann einen solchen Reiz auf die Umgebung ausüben, dass

ausgebreitete Hyperämie und Entzündung des Gehirns mit serösem Erguss in dasselbe stattfindet und binnen kurzem der Exitus lethalis erfolgt.

Bleibt der Kranke am Leben, so kann, auch wenn keine Abkapselung des Heerdes stattfindet, derselbe quoad vitam durch regressive Metamorphose unschädlich werden. Es entwickelt sich ebenfalls Verfettung und Zerfall der zertrümmerten Hirnmasse, der Blutfarbstoff wandelt sich allmählig um, und unter Entwickelung von bindegewebigen Zügen, welche ihren Ursprung von den Wandungen nehmen, schreitet die Resorption des Inhaltes des Heerdes so weit fort, bis sich aus dem wuchernden Bindegewebe ein dichtes Gewebe gebildet hat, welches als Rest des Blutergusses umgewandelten Blutfarbstoff in sich schliesst und dadurch dunkelbraun bis rostfarben wird. Diese Farbe ist am intensivsten in der Mitte und nimmt nach den Grenzen hin ab. Allmählig retrahirt sich das gewucherte Bindegewebe, es bildet sich eine Narbe, die, wenn sie oberflächlich liegt, tiefer steht als das umgebende Gewebe. Bei cortikalen Heerden ist die Pia mit der Narbe verwachsen und verdickt. Bei Erwachsenen hat man zuweilen zwischen den Bindegewebszügen noch Maschen gefunden, welche mit Serum gefüllt waren. Die von den Wandungen des Heerdes ausgehende Wucherung des Bindegewebes hat diese und oft auch ihre nähere Umgebung mitergriffen. Man findet diese Partieen dann im Zustande der Sklerose.

Diese Ausgänge der Hirnblutung, wie wir sie eben besprochen haben, kommen in der Hauptsache nur bei grösseren Heerden vor. In seltenen Fällen können mehrere Heerde in demselben Individuum und zu gleicher Zeit vorhanden sein. Verschiedene Stadien dieses Processes, wie Narben und frische Blutungen in demselben Gehirn hat man im kindlichen Alter bisher wohl kaum beobachtet. Es scheint eine Wiederholung der Blutungen bei Kindern nicht so leicht stattzuhaben wie bei Erwachsenen. Dagegen stimmen die Erfahrungen in Bezug auf die verschiedenen Lebensalter überein, dass grössere Heerde, sowohl wie capilläre Apoplexieen, wenn sie mehrfach vorhanden sind, gern die symmetrischen Stellen in beiden Hirnhälften einnehmen.

Die sog. capillaren Apoplexieen unterscheiden sich von den grösseren Heerden durch ihre Kleinheit und grössere Menge. Nicht selten sind sie mit grösseren Heerden vergesellschaftet. Sie stellen sich dem blossen Auge als kleine dunkelrothe Flecken dar, die gedrängt oder entfernter liegen können. Auch sie verdanken ihre Entstehung einem sklerotischen Process der Wandungen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Einlagerung von Blutkörperchen in die Hirnmasse, welche nicht zertrümmert zu sein pflegt. Es kann hier also leicht Resorption und

Restitutio ad integrum stattfinden. Liegen die capillaren Apoplexieen gedrängt neben einander, so können sie zusammenfliessen und einen grösseren Heerd bilden, der sich von den oben beschriebenen in anatomischem Verhalten und Verlauf in nichts unterscheidet. Die capillaren Apoplexieen kommen sowohl in den centralen Theilen des Gehirns wie in der Peripherie vor.

Die anatomischen Folgen dieser Blutungen beziehen sich theils auf das Gehirn, theils auf die mit den Stellen der Läsion in Zusammenhang stehenden Nerven. Was das erstere betrifft, so hat man Atrophie der Hirnmasse eintreten sehen, nicht bloss die der nächsten Umgebung des Blutergusses, sondern auch der ganzen Hemisphäre, in welcher der Heerd gelegen ist. Es kann auch das Grosshirn in toto in den Zustand der Atrophie gerathen. Wir haben bis jetzt keine Kenntniss davon, welche Stellen im Gehirn von Blutung betroffen sein müssen, um solche Atrophieen hervorzurufen. Es scheint die Entwicklung von Atrophie auch nicht immer von der Grösse der Heerde abhängig zu sein.

Nach längerem Bestehen eines hämorrhagischen Heerdes kann sich die interstitielle Entzündung der angrenzenden Hirnmasse auf die mit derselben in Verbindung stehenden Leitungsbahnen überpflanzen. Man findet diesen Vorgang nicht bei Blutungen in der Hirnrinde, sondern er scheint nur dann sich auszubilden, wenn die Regionen, in welchen die motorischen Leitungsbahnen zusammengefasst sind, also die grossen motorischen Ganglien: Corpora striata, Linsenkern, Nucleus caudatus und vor allen Dingen in der Capsula interna betroffen sind. Die der Wucherung des Bindegewebes folgende Sklerose verbreitet sich centrifugal durch die Pedunculi cerebri, den Pons auf die Medulla oblongata und geht mit der Kreuzung der Pyramidenstränge auf die seitlichen Rückenmarksstränge über und bedingt Sklerose derselben. Es sind dies analoge Verhältnisse wie bei der Embolie.

Symptome, Verlauf, Ausgänge.

Die Symptome hängen von der Grösse der Blutung und von dem Sitze derselben ab. Capillare Apoplexieen in geringer Menge, auf nicht zu nahe gelegenen Heerden, an Stellen des Gehirns, welche von keiner besonderen Dignität sind, können ohne Zweifel ohne deutliche Symptome entstehen und verlaufen.

Ferner pflegen die Symptome weniger scharf ausgeprägt zu sein, wenn die Blutung angeboren, also in der Mehrzahl der Fälle intra partum entstanden ist. Als Zeichen einer schwierigen Entbindung ist gewöhnlich ausserdem Cephalämatom zugegen. Die Kinder sind betäubt und tragen die Zeichen einer zu beträchtlichen Fülle des Schädels und deren

Folgen an sich. Es finden sich die Fontanellen gespannt, das Gesicht livide. Die Aktion des Herzens und die Respiration sind erschwert und unrythmisch. Die Kinder gehen in diesem Zustande zu Grunde. In einzelnen Fällen hat man Onosthotonus beobachtet.

Es gehört zu den Ausnahmen, dass Hirnblutungen bei Neugeborenen mit deutlichen Erscheinungen einhergehen. Vernois hat einen derartigen Fall beobachtet. Das Kind war mit einem Cephalämatom und linksseitiger Hemiplegie geboren worden. Die letztere war besonders in der Muskulatur des Gesichts ausgesprochen. Die Sensibilität war intakt, ebenso die Functionen der Sinnesorgane. Das Kind starb in der achten Lebenswoche an Pneumonie, nachdem in der letzten Zeit die hemiplegischen Symptome geringer geworden waren. Die Autopsie ergab eine Blutung in das rechte Corpus striatum und Thalamus, welche bereits auf dem Wege der Vernarbung war.

Die Hirnblutungen, welche nicht angeboren, sondern später entstanden sind, pflegen mit mehr oder minder deutlichen Symptomen verknüpft zu sein. Man hat sie plötzlich eintreten sehen, aber auch oft genug ein prodromales Stadium beobachtet. Das letztere trägt die Zeichen fluxionärer Hyperämie zum Gehirn und seinen Häuten an sich. Das Gesicht der Kinder ist roth, die Fontanelle bei kleinen Kindern gespannt und deutlich pulsirend, ebenso pulsiren die Carotiden. Die Kinder sind leicht erregt, ältere klagen über mehr oder weniger heftige Kopfschmerzen. Kleine Kinder sieht man halb betäubt da liegen und hie und da leichte Zuckungen auftreten. Es werden zuweilen vor dem Beginn der Hirnblutung ausgeprägte Convulsionen beobachtet, die Stunden und Tage währen können.

Wenn sich nun Hirnblutung, mag ein Stadium der Prodrome voraufgegangen sein oder nicht, entwickelt, so können die Fälle, in welchen die Erscheinungen hochgradig ausgeprägt sind, denen bei Erwachsenen gleichen, namentlich je weiter die Kinder im Alter vorgeschritten sind. Plötzlich oder nach einem Aufschrei oder Erbrechen sinken die Kranken um, das Bewusstsein ist geschwunden, die Respiration sterthorös, die Herzthätigkeit verlangsamt, oft auch unregelmässig, die Lidspalte meist geschlossen, aber die auf der der Hirnblutung entgegengesetzten Seite in geringerem Grade, die Pupille träg oder unbeweglich, bald dilatirt, bald verengt. Nicht selten ist die Grösse der Pupillen ungleich, doch lässt das Verhalten nicht immer auf den Sitz der Blutung schliessen. Andrew beobachtete bei einer reichlichen Blutung in die rechte Hälfte des Cerebellum die linke Pupille stärker erweitert als die rechte. In einzelnen Fällen hat man wechselnden Strabismus gesehen.

Oft findet Stridor dentium statt. Die Extremitäten einer Seite sind gelähmt, ebenso die gleichseitige Gesichtshälfte. Die Muskulatur des Rumpfes der entsprechenden Körperhälfte ist in geringerem Maasse betroffen. Sedes und Urin werden unwillkührlich entleert.

Man betont bei Erwachsenen als charakteristisch für eine heerdartige Erkrankung des Gehirns also auch als Begleiterscheinung bei Hirnblutung das Abweichen beider Augenachsen nach der Seite des Heerdes und die Drehung des Kopfes nach der gleichen Seite. Im kindlichen Alter gehören diese Erscheinungen zu den Seltenheiten. Das Drehen des Kopfes nach der der gelähmten Seite entgegengesetzten Richtung ist beobachtet worden, dagegen bleibt das gleichseitige Abweichen der Sehaxen beider Bulbi, wenn es vorkommt, nie bestehen, sondern sie divergiren sehr bald in ihren Richtungen und können in denselben die grössten Verschiedenheiten zeigen. Chouppe hat die bezüglichen Untersuchungen und Erfahrungen in der Gazette hebdomad. 1879 Nr. 27 und 28 zusammengestellt.

Fassen wir die hauptsächlichen Symptome einzeln in das Auge, so ergiebt sich zunächst in Bezug auf das Bewusstsein, dass dasselbe nicht in allen Fällen aufgehoben ist. Wesshalb überhaupt bei Hirnblutung Bewusstlosigkeit eintritt, lässt sich bis jetzt nicht erklären. Eine anatomische Begründung könnte nur darin liegen, dass eine plötzliche und sehr reichliche Blutung eine Anämie der Hirnrinde zur Folge hätte. Als Beispiel dient der von Barthez und Rilliet citirte Fall eines neunjährigen Knaben, der im Laufe mehrerer Stunden bei andauernden Convulsionen und tiefem Coma zu Grunde ging, bei welchem die Autopsie eine Blutung in sämmtliche Ventrikel nachwies. Man hat indess bei ziemlich bedeutenden Heerden das Sensorium intakt oder nur wenig und wechselnd beeinträchtigt gesehen, während andererseits Blutungen von ziemlich geringem Umfange oft mit vollständiger Aufhebung des Bewusstseins verbunden sind. Zuweilen ist in den ersten Stunden oder Tagen der Blutung das Bewusstsein erhalten und beginnt dann allmählig zu schwinden oder wird dann auch plötzlich aufgehoben. Reimer hat einen Fall beschrieben, in welchem ein Mädchen von zehn Jahren mit rechtsseitiger Hemiplegie, linksseitiger Hyperästhesie, vollkommen freiem Sensorium zur Behandlung kam. Das Kind sollte drei Tage vorher erkrankt sein. Interkurrent traten furibunde Delirien auf, keine Convulsionen. Am sechsten Tage der Krankheit erfolgt das lethale Ende. Die Sektion ergab zahlreiche capillare Hämorrhagieen an der Oberfläche beider Hemisphären des Grosshirns, an der Aussenwand des linken Ventrikels und im Thalamus, einen hämorrhagischen Heerd im linken Linsenkern. In dem Fall von Andrew, in welchem ein grosser

hämorrhagischer Heerd in der rechten Hälfte des Cerebellum aufgefunden wurde, war der Knabe im Beginne der Erkrankung bei klarem Bewusstsein, welches erst im weiteren Verlauf allmählig mehr und mehr schwand.

Wenn man von Hypothesen, welche das Schwinden des Bewusstseins bei Hämorrhagie begründen sollten, absieht, so scheint es, dass Hämorrhagieen in der Hirnrinde eher geeignet seien, das Bewusstsein aufzuheben, als wenn dieselben in anderen Regionen des Gehirns auftreten.

Von wesentlicher Bedeutung scheint auch zu sein, ob die Blutung sich plötzlich oder allmählig entwickelt. Plötzlich entstehende Blutungen pflegen selbst, wenn sie keinen bedeutenden Umfang erreichen, eher mit Verlust des Bewusstseins aufzutreten, als diejenigen, die sich langsam entwickeln und dadurch im Stadium prodromorum auf den beginnenden Process hinweisen. Bei akut und lethal verlaufenden Fällen findet man das Bewusstsein immer geschwunden. Dagegen beobachtet man Fälle von Hirnhämorrhagie mit mässiger Beeinträchtigung der Motilität der dem Heerde entgegengesetzten Körperhälfte bei völlig intaktem oder nur vorübergehend etwas vermindertem Bewusstsein. Dergleichen Fälle gehen in der Regel in allen Beziehungen in vollkommene Genesung über.

Je früher nach einer vollbrachten Hirnhämorrhagie das Bewusstsein wiederkehrt, um so eher kann man erwarten, den Kranken zu erhalten. Es kommen indess auch Fälle vor, in denen das Bewusstsein, nachdem es ziemlich vollkommen wiedergekehrt ist, von Neuem zu schwinden beginnt. Dieser Vorgang ist von der entzündlichen Reaktion in der Umgebung des Heerdes und von dem damit verbundenen Fieber abhängig. Solche Fälle sieht man nicht hergestellt werden.

Das kindliche Alter hat vor dem späteren den Vortheil, dass nach wiedergekehrtem Bewusstsein viel seltener Störungen der geistigen Fähigkeiten zurückbleiben als bei Erwachsenen. Möglicherweise sind gewisse Verstimmungen des Gemüths auf diesen Vorgang zurückzubeziehen. Wenn die hämorrhagischen Heerde im weiteren Verlauf partielle oder diffuse Atrophieen des Gehirns nach sich ziehen, so folgen den anatomischen Läsionen die entsprechenden Herabsetzungen der geistigen Fähigkeit bis zum Eintritt vollständigen Blödsinns, wenn beide Hemisphären des Grosshirns in den Process der Atrophie hineingezogen sind.

Was die Störungen der Motilität betrifft, so können diese im Stadium prodromorum vollkommen fehlen oder es treten Convulsionen oder auch tonische Krämpfe auf, welche entweder auf den gesammten Körper sich erstrecken oder auf die Körperhälfte beschränkt bleiben, welche in

der Folge gelähmt sein wird. Nach einem Anfall solcher Krämpfe kann die Lähmung eintreten oder es können der letzteren einige Tage voraufgehen, in welchen sich die Anfälle mehr oder minder häufig wiederholen. Sobald die Hämorrhagie vollendet ist, tritt Lähmung ein, entweder plötzlich oder allmählig und dann in dauernder Steigerung. Wenn die Paralyse akut auftritt, so betrifft sie nicht selten weitere Regionen der Muskulatur, als sich später als gelähmt bleibend ausweisen. Andrerseits kann bei allmähliger Erkrankung der Lähmung dieselbe sich nach den verschiedenen Regionen schrittweise ausbilden, erst die eine, dann die andere Muskelgruppe, das eine, dann das andere Glied erfassen, bis die von dem hämorrhagischen Heerde intendirte Lähmung vollendet ist. Als Beispiel dient der Fall von Dreschfeld, in welchem bei einer Hämorrhagie in dem Pons zuerst Lähmung des rechten Facialis, zwei Tage später Lähmung des linken Beins auftrat.

In den meisten Fällen von Hirnblutung, namentlich wenn dieselbe in den motorischen Centren der Hirnrinde oder im Corpus striatum, Capsula interna auftritt, findet Hemiplegie und zwar in gekreuzter Weise statt, d. h. es wird die Körperhälfte gelähmt, welche dem hämorrhagischen Heerde entgegengesetzt ist. Dieser Vorgang entspricht einfach der Kreuzung der Pyramidenstränge im verlängerten Marke. Wenn in ganz seltenen Fällen, wie der von Kelly beschriebene (rechtseitige Hemiplegie bei Hämorrhagie in dem rechten mittleren Lappen) zeigt, die Lähmung sich auf derselben Seite des Heerdes befindet, so liegt der Grund, wie Flechsig nachgewiesen hat, darin, dass die Kreuzung der Pyramidenbahnen eine unvollkommene und mangelhafte ist. Lähmung beider Körperhälften, Paraplegie entsteht nur, wenn beide Hemisphären von Blutung ergriffen sind, oder wenn die Blutung die beiderseitigen motorischen Bahnen in dem Pons oder der Medulla oblongata verletzt hat. Ist in diesen beiden Regionen die Blutung auf eine Hälfte beschränkt, so erfolgt Lähmung der contralateralen Körperhälfte ebenso wie bei Blutungen in eine Hirnhälfte. Der Grad der Lähmung pflegt, so lange diese auf ihrer Höhe bestehen bleibt, in den oberen und unteren Extremitäten gleich zu sein. Erst mit dem allmähligen Nachlass derselben überwiegt die Lähmung der oberen Extremität.

Neben Lähmung der Extremitäten findet regelmässig eine mehr oder minder ausgesprochene Lähmung der Muskulatur des Rumpfes der betroffenen Seite statt. Die Excursion des Thorax bei der Athmung erweist sich geringer als auf der gesunden Seite.

Im Gesicht findet sich die Lähmung auf der gleichen Seite entwickelt wie in den Extremitäten. Die Nasolabialfalte der gelähmten Seite ist ziemlich verstrichen, der Mundwinkel steht tiefer und kann

nicht hinreichend geschlossen werden. Am deutlichsten sieht man dies, wenn die Kinder weinen oder lachen. Die ausgestreckte Zungenspitze ist nach der gesunden Seite hin gerichtet, ebenso in vielen Fällen die Uvula. In hohen Graden von Lähmung fliesst der Speichel aus dem gelähmten Mundwinkel. Die Sprache ist in verschiedenem Grade erschwert oder unmöglich. Das Schlucken ist mit Schwierigkeiten verknüpft, nicht selten gerathen Partikel des Genossenen in den Kehlkopf, namentlich bei flüssiger Nahrung und rufen dann heftige Anfälle von Athmungsnoth hervor.

Von den unter diesen Verhältnissen betroffenen Nerven ist zunächst der Facialis in Betracht zu ziehen. Zuweilen bleiben die oberen Aeste desselben von der Lähmung verschont, doch findet man sie auch ebenso oft gleichmässig mitbetroffen. Sind die oberen Aeste ebenfalls afficirt, so ist die Stirn der gelähmten Seite weniger beweglich und die Lidspalte kann nicht vollkommen oder nur mit einiger Anstrengung geschlossen werden.

Die Affection des Oculomotorius kennzeichnet sich durch Lähmung der betreffenden Muskel des Bulbus, und den dadurch bedingten Strabismus, ferner durch die Ptosis des oberen Augenlides. Die Erweiterung und Trägheit der Pupille ist von Lähmung des Oculomotorius abhängig. Wie weit dabei der Sympathicus betheiligt ist, lässt sich nicht entscheiden. In den meisten Fällen findet man beide Pupillen dilatirt, die der gelähmten Gesichtshälfte jedoch in höherem Grade; zuweilen ist diese allein, sehr selten die dem Heerde contralaterale allein dilatirt. Bei einem eilfjährigen Knaben, dessen Barthez und Rilliet Erwähnung thun, fand man beide Pupillen contrahirt. Die Blutung fand sich im rechten mittleren Lappen.

Der Hypoglossus ist in der Regel mit afficirt. Von diesem Vorgang ist die träge Beweglichkeit der beeinträchtigten Zungenhälfte abhängig. In Folge davon ist das Sprechen behindert oder aufgehoben. Eine gleichzeitige Aphasie deutet auf Erkrankung der Broca'schen Windung und deren Umgebung. Ausserdem ist das Schlucken erschwert, soweit die Bewegungen der Zunge dabei betheiligt sind. Die Kranken wälzen feste Speisen eine Zeit lang im Munde umher, ehe sie dazu gelangen, sie hinabzuschlucken. Wie weit dabei halbseitige Paralysen der Muskulatur des Schlundes mitsprechen, lässt sich schwer entscheiden. In einzelnen Fällen ist die Bewegung des Velum auf der gelähmten Körperhälfte erschwert.

Als Ausnahmen kommen sog. alternirende Lähmungen vor. Man hat nämlich beobachtet, dass, während die Extremitäten und der Rumpf

an der dem hämorrhagischen Heerde contralateralen Seite gelähmt waren, die entsprechenden Hirnnerven an der gleichen Seite der Blutung afficirt waren. Dies findet darin seine Erklärung, dass diese Nerven nicht an ihrer Ursprungsstelle im Gehirn, sondern bereits in ihrem peripheren Verlauf in Mitleidenschaft gezogen worden sind.

Dreschfeld beobachtete in einem Fall bei einem Mädchen von zweiundeinemhalben Jahr Lähmung des rechten Facialis und der linken unteren Extremität. Die Sektion ergab in der basalen Fläche der rechten Hälfte des Pons zahlreiche kleine Hämorrhagieen, besonders dicht nächst dem Facialis und an der Medulla oblongata um die Olive herum.

Es beweist dieser Fall ausserdem, dass, selbst wenn eine Hämorrhagie Regionen trifft, in welchen die motorischen Leitungsbahnen vereinigt sind, es doch von der Stelle und Ausbreitung der Läsion abhängig ist, ob beide Extremitäten oder nur eine von der Lähmung betroffen werden. In analoger Weise liegen Beobachtungen bei Erwachsenen vor, wo bei Hämorrhagie in das Corpus striatum, Thalamus, Lähmung einzelner Hirnnerven ohne Betheiligung der Extremitäten gefunden worden ist. Gleiche Vorkommnisse im kindlichen Alter sind sehr selten. Ich habe in einem Fall, der mit Genesung endigte, Paralyse des Oculomotorius und Facialis linker Seits gesehen.

In der Regel sind die Flexoren und Extensoren in gleicher Weise von der Lähmung betroffen. Die Glieder sind mehr oder minder unbeweglich, gehoben sinken sie, wenn die Unterstützung aufhört, nach dem Gesetz der Schwere herab.

Mitbewegungen gelähmter Theile bei Bewegung der symmetrischen gesunden, mag dieselbe spontan oder in Folge von Reflex erfolgen, werden im kindlichen Alter selten beobachtet. Ebenso wenig sind bis jetzt genügende Beobachtungen vorhanden, um über die Häufigkeit des Vorkommens der Sehnenreflexe in der Patellarsehne und Tendo Achillis eine genügende Auskunft zu geben. Dreschfeld hat namhafte Erhöhung des Patellarsehnenreflexes bei einer Blutung in den Pons beobachtet.

Die vorhandenen Lähmungen können, so lange die Krankheit auf ihrer Höhe steht, in gleicher Weise bestehen bleiben oder in der ersten Zeit durch allgemeine Convulsionen, in welchen die gelähmten Glieder stärker betheiligt zu sein pflegen, oder durch partielle, welche nur die gelähmten Partieen betreffen, unterbrochen werden. Oder es kann Hemichorea der gelähmten oder der gesunden Seite mit und ohne Convulsionen der gelähmten auftreten.

Zuweilen findet man gleich im Beginn der Lähmung nur nach we-

nigen Tagen Contrakturen der betroffenen Glieder, d. h. gewöhnlich nur der oberen Extremität. Contrakturen der unteren Extremität sind dabei äusserst selten und deuten eher auf eine Affektion des Rückenmarks. In seltenen Fällen kommen diese Contrakturen zugleich auf der gesunden Seite vor. Von vielen wird angenommen, dass diese frühzeitig entstandenen Contrakturen in der Regel binnen kurzem wieder schwinden. Ich kann dieser Erfahrung nicht beistimmen. Ich habe auch Fälle beobachtet, in welchen frühzeitige Contrakturen bestehen geblieben sind. Es handelte sich in diesen Fällen wahrscheinlich um Blutungen in die Capsula interna, sowohl in deren motorischer als sensibler Region. In der Regel sind die Flexoren überwiegend von diesem tonischen Krampf betroffen, viel seltener die Extensoren.

Die Prüfung der Sensibilität ist im kindlichen Alter nicht bloss bei jüngeren, sondern auch bei älteren, nicht besonders intelligenten Individuen eine schwierige Angelegenheit. Man weiss, dass kleine Kinder oft bei der geringsten Berührung schreien und ältere oft die unrichtigsten Antworten geben.

Es scheint nun, dass bei den am häufigsten vorkommenden Formen von Hirnhämorrhagie, welche mit den eben besprochenen Störungen der Motilität verknüpft sind, die Sensibilität selten herabgesetzt ist, oder wenn dies der Fall war, schnell wieder die Norm erreicht. Es sind unter diesen Verhältnissen nur motorische Centren oder Leitungsbahnen von der Erkrankung betroffen. Ist die Sensibilität zugleich dauernd gestört, so sind gleichzeitig sensible Centren oder Fasern in Mitleidenschaft gezogen. In der Mehrzahl der Fälle findet man dann das hintere Drittheil der Capsula interna oder den Thalamus mit von der Hämorrhagie betroffen. Ueber die Empfindungen, welche kranke Kinder in den Gliedern haben, in welchen die Sensibilität alterirt ist, bekommt man keine Auskunft. Es scheint, dass dieselben hie und da spontan Schmerzen empfinden, und sicher sind in einzelnen Fällen auch Hyperästhesieen der erkrankten Glieder beobachtet worden, wie die von Reimer publicirte Krankheitsgeschichte beweist.

Ueber die Störungen der Sehkraft, überhaupt der höheren Sinne in Folge von Hirnhämorrhagie fehlen im kindlichen Alter die nöthigen Beobachtungen aus demselben Grunde, aus dem, wie oben angeführt, Alterationen der Sensibilität so schwer zu eruiren sind. Andrew hat in einem Fall die Zeichen der Stauungspapille beobachtet. Hie und da ist man im Stande gewesen, die Aufhebung des Gehörs nachzuweisen.

Vasomotorische Störungen in den gelähmten Partieen geben sich zunächst durch Erhöhung der Temperatur gegenüber den gesunden Körperregionen kund, Es lässt sich dies direkt mit dem Thermometer

nachweisen. Die Differenz kann im kindlichen Alter einige Linien bis einen Centesimalgrad betragen. Die Glieder fühlen sich demgemäss wärmer an und zeigen auch röthere Farbe als die gesunden Partieen. Zuweilen erscheinen sie etwas geschwellt. Neigung zu Schweissen habe ich im kindlichen Alter nicht beobachtet.

Was die Symptome der einzelnen von Hämorrhagie befallenen Regionen des Gehirns betrifft, so beziehe ich mich in der Hauptsache auf die in dem Abschnitt über Embolie gemachten Angaben. Es waltet nur der Unterschied, dass, da bei der Embolie der Process gleich im Beginn mehr umschrieben und schärfer abgegrenzt ist, auch die Heerdsymptome viel distinkter und ausgeprägter sind. Bei der Embolie fallen gleich im Beginn die Ausfallerscheinungen, die dem betroffenen Heerde zukommenden Störungen seiner Funktion in das Auge. Die Hämorrhagie geht dagegen im Beginn mit ausgebreiteten Hemmungserscheinungen einher, d. h. Symptomen, welche nicht dem betroffenen Heerde an und für sich zukommen und Störungen der Funktion desselben erzeugen, sondern Erscheinungen, welche durch die Wirkung der Läsion auf die Umgebung und auch fernere Regionen ausgelöst werden. Diese Hemmungserscheinungen, welche in der Hauptsache dem Oedem in der Umgebung des hämorrhagischen Heerdes und dem durch den plötzlichen Vorgang veränderten Blutdruck im Gehirn zuzuschreiben sind, schwinden in der Regel erst allmählig und dann treten erst die Ausfallerscheinungen, aus denen man sich einen Schluss auf den Sitz des Heerdes gestatten darf, deutlicher zu Tage.

In Bezug auf die Symptome der einzelnen Hirnregionen muss man festhalten, dass umschriebene Hämorrhagieen in cortikalen Centren, abgesehen von den initialen Hemmungserscheinungen, auch nur auf einzelne Regionen des Körpers, welche von diesen Stellen aus innervirt werden, ihre störende Wirkung äussern werden. Demme erzählt in dem 14ten Bericht über das Jenner'sche Kinderspital vom Jahr 1876 von einem 3½jährigen Knaben, welcher durch einen Fall eine Contusion des Schädels über dem rechten Scheitelbein erhalten hatte. Erbrechen, vorübergehende Somnolenz. Am 4ten Tage mehrmals täglich in Anfällen klonische Zuckungen der linken oberen Extremität. Vier Tage später waren diese geschwunden. Zwei Monate später Tod an akuter Bronchopneumonie. Die Sektion ergab im Verlauf des Sulcus centralis und am Ende des Sulcus calloso-marginalis rechterseits die in Pigmentumwandlung und narbiger Schrumpfung früherer Bindegewebshyperplasieen bestehenden Residuen mehrerer (3—4) zwischen Hirnrinde und Arachnoidealüberzug stattgefundener, Erbsen- bis Kirschkerngrosser Blutaustritte. Sind mehrere cortikale Centren auf einmal betroffen, so

wird die störende Wirkung eine entsprechend ausgebreitetere sein. Im Marklager, in welchem die Leitungsfasern von den cortikalen Centren schon mehr genähert liegen, ergreift eine Blutung schon eher mehrere Bahnen zugleich.

Lewkowitsch beschreibt folgenden Fall aus dem Breslauer Kinderhospital. Ein Knabe von 8 Jahren fällt auf den Hinterkopf. Kein Erbrechen, keine Bewusstlosigkeit. In den folgenden Tagen heftige Anfälle von Schmerzen im Hinterkopf mit vorübergehender Bewusstlosigkeit. Dann treten Krämpfe auf, welche aber nur auf die rechte Körperhälfte, sowohl Extremitäten als Gesicht beschränkt bleiben. Intakte Intelligenz, daneben Sprachstörung bis zu vollkommener Aphasie, die aber nach acht Tagen vollständig geschwunden ist. Zugleich Albuminurie. Innerhalb vier Wochen bildet sich auch die Hemiplegie vollständig zurück. Ab und zu leichte Zuckungen in verschiedenen Regionen des Körpers, überwiegend aber in der rechten Hälfte. In den folgenden Monaten tritt zeitweise Kopfschmerz, Erbrechen und Bewusstlosigkeit auf. Der Schmerz wurde stets auf den Hinterkopf und die Gegend des linken Scheitelbeins bezogen. Bei der Aufnahme in das Spital, acht Monate nach dem Fall Kopfschmerzen, links Strabismus convergens, maniakalische Angsterscheinungen. Chronische Nephritis, sekundäre Hypertrophie des linken Ventrikels. Nach vier Wochen, innerhalb welcher sich die Erscheinungen gebessert hatten, plötzlich heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und Tod.

Sektion. Die Dura im hinteren unteren Abschnitt der linken Schläfengrube durch ein derbes gelbbraunes Gerinnsel an den Knochen gelöthet, an dieser Stelle gelblich verfärbt und verdickt. Pia sehr hyperämisch. „Der linke mittlere und untere Schläfelappen zeigt in seinem hintersten Theil, entsprechend dem Sitz des Gerinnsels an der Dura einen kreisförmigen, gegen fünf Centimeter im Durchmesser haltenden Erweichungsheerd, der eine röthlichbraune Detritus-Masse mit einzelnen älteren derben Gerinnselmassen enthält. Der Defekt geht kraterförmig (bis 3 Centimeter) in die Tiefe, nach der Tiefe zu sich trichterförmig verengend durch die ganze Dicke der grauen Hirnrinde hindurch bis auf die weisse Substanz.“ Nirgends capillare Apoplexieen. Im vierten Ventrikel ein frisches wallnussgrosses Blutgerinnsel, welches bis in den Aquaeductus Sylvii reicht. Die untere Hälfte des Pons, die obere Partie der Medulla oblongata durch diesen Bluterguss zertrümmert und erweicht. Hypertrophie des linken Ventrikels. Chronische interstitielle Nephritis.

Es scheint, dass in diesem Fall die Nephritis die primäre Erkrankung gewesen ist. Dann ist in Folge des Falls Hämorrhagie in den linken Schläfelappen aufgetreten, welche den verletzten Centren entsprechende Symptome gezeigt hat. In der Folge hat die Nephritis Hypertrophie des linken Ventrikels bewirkt, und der plötzliche Exitus lethalis ist durch die Blutung in den vierten Ventrikel bedingt worden.

Die grossen centralen Ganglien sind die Sammelpunkte gleichartiger Leitungsbahnen, also in der Hauptsache der Motilität oder Sensibilität. Blutungen an diesen Stellen afficiren in der Regel die betref-

fenden Leitungsbahnen einer ganzen Körperhälfte. Schon in der Capsula interna liegen motorische und sensible Bahnen neben einander. Dieselben gehen von hier aus vereint durch die Pedunculi cerebri und den Pons, um sich in der Medulla oblongata wieder zu trennen. Grössere Blutungen in diesen Regionen werden also ausgedehnte Alterationen in den von den betreffenden Leitungsbahnen versorgten Körperpartieen hervorbringen, sowohl auf motorischem als sensiblem Gebiet, bei Heerden in den Pedunculi noch einseitige Störungen, bei Heerden im Pons und der Medulla oblongata doppelseitige, oder wenn dieselben klein sind und mehr in einer Hälfte liegen, ebenfalls einseitige.

Lannelongue behandelte einen Knaben von 8 Jahren. Dieser wurde von Apoplexie befallen, es trat Sprachlosigkeit mit Lähmung der linken Körperhälfte auf, dann folgten allgemeine Convulsionen, Coma und der Exitus lethalis. Die Sektion ergab einen hämorrhagischen Heerd im rechten Pedunculus cerebri, rothe Erweichungsheerde längs der linken Fossa Sylvii, der Sinus longitudinalis und die Venen des Pons durch ältere Thromben verstopft. In der rechten Niere ein Echinokokkensack.

Mit dem Eintritt der Blutung sinkt die Temperatur des Körpers. Der Puls wird verlangsamt, oft unregelmässig. Die Respiration ist stertorös, unregelmässig, weist nicht selten das Cheyne-Stoke'sche Phänomen auf. Es hängt dieser Zustand von einer Reizung des Vagus in Folge des veränderten Blutdruckes ab.

Ollivier behauptet, dass in jedem Fall von Hirnblutung Polyurie stattfinde. Einschlägige Beobachtungen aus dem kindlichen Alter sind mir nicht bekannt.

Nicht jede Hirnblutung ist von sämmtlichen besprochenen Symptomen begleitet.

Zunächst sind Fälle beobachtet, in welchen das Sensorium gar nicht, oder nur in geringem Grade, oder nur ganz vorübergehend afficirt ist, wie letzteres der Fall von Dreschfeld zeigt. Meist klagen die Kranken dann über heftige Kopfschmerzen und es tritt nur, wenn der Fall tödtlich ablauft, ein terminaler Sopor auf.

Störungen der Motilität fehlen wohl nur sehr selten. Es würde dies nur dann der Fall sein können, wenn sich die Hämorrhagie ausschliesslich auf sensible Regionen beschränkt hätte. Wenn Blutungen in motorischen Gegenden des Gehirns schnell zum Tode führen, so beobachtet man oft nur allgemeine oder partielle Convulsionen. Der Kranke stirbt, ehe sich die Erscheinungen der Lähmung entwickelt haben. Treten Lähmungen auf, so können diese von der schwächsten Parese bis zur vollkommensten Paralyse variiren.

Störungen der Sensibilität begleiten den hämorrhagischen Process selten, weil derselbe zu seiner Entwickelung die motorischen Regionen bevorzugt.

Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich gemäss seiner Grundlage verschieden. Derselbe pflegt um so schneller zu sein, je kleiner die Kinder sind. Diese erkranken mit lebhaftem Fieber, verlieren schnell das Bewusstsein, nachdem Convulsionen eingetreten sind und gehen in der Regel, ehe paralytische Symptome sich entwickeln konnten, soporös zu Grunde. Bei ganz kleinen Kindern, namentlich Neugeborenen, sieht man zuweilen die Krankheit akut mit lebhaftem Fieber und Aufgehobensein des Bewusstseins ablaufen, ohne dass sich irgendwelche Störungen der Motilität kundgegeben hätten. Man könnte glauben, eine akute Entzündung der Pia vor sich zu haben, wenn nicht der rapide Verlauf mehr für eine Blutung spräche.

Ausnahmsweise sieht man auch ältere Kinder unter heftigen Erscheinungen erkranken und nach Stunden oder wenigen Tagen unter andauerndem Sopor und wechselnd auftretenden Convulsionen die Augen schliessen, ohne dass deutliche Zeichen von Lähmung aufgetreten wären.

Der Verlauf der schnell und tödtlich endigenden Erkrankung ist in der Regel folgender: Nachdem das Kind plötzlich, vielleicht unter einem Aufschrei, Erbrechen, Convulsionen erkrankt und das Bewusstsein geschwunden ist, entwickeln sich ziemlich bald die Zeichen der Lähmung. Dieser Zustand kann in wenigen Stunden oder Tagen lethal ablaufen. Die Convulsionen können mit dem Eintritt der Hemiplegie vollkommen geschwunden sein oder sich in der Weise, wie es bei den Störungen der Motilität beschrieben ist, wiederholen oder mit Hemichorea vergesellschaftet sein oder diese auch allein auftreten. Das Sensorium bleibt vollständig aufgehoben bis zum Tode oder klärt sich hie und da noch mehr oder minder auf, bis es endlich für immer schwindet. Stuhl und Urin gehen unwillkührlich ab, der Kranke ist in seiner Bewusstlosigkeit schwierig zu ernähren, weil er die in den Mund gelangten Flüssigkeiten zum Theil wieder ausfliessen lässt, theils weil oft etwas davon in den Kehlkopf gelangt und lebhafte Anfälle von Erstickung bedingen kann. Man thut daher am besten, solche Kranke, wenn man ihnen Nahrung einflössen will, etwas aufzurichten, und dieselbe nur theelöffelweise zu geben. Die in den Mund gelangte Flüssigkeit wird, je tiefer der Sopor ist, nicht gleich verschluckt, sondern gleitet erst nach einiger Zeit unter hörbarem Geräusch in die Speiseröhre hinab. Wenn die Krankheit einige Tage dauert, so findet man, je mehr sie sich dem lethalen Ende nähert, die Temperatur, welche nach der Blutung gesunken

war, gestiegen und den Puls frequenter geworden. In der Beschaffenheit der Respiration ist keine Aenderung eingetreten.

Charcot hat bei von Hirnhämorrhagie betroffenen Erwachsenen bereits in den ersten Tagen einen akuten Decubitus, eschare fessière beobachtet, der sich auf beiden Nates an symmetrischen Stellen entwickelt und dessen Entstehen er auf akute trophische Störungen zurückführt. Es soll dieser Process namentlich bei Apoplexie in die hinteren Lappen des Grosshirns vorkommen. Die befallenen Stellen sind im Beginn geröthet, werden in wenigen Stunden violett und gehen schnell in Zerfall über. Aus dem kindlichen Alter sind, soweit mir bekannt, entsprechende Beobachtungen nicht vorhanden.

Ist der Exitus lethalis inmitten von Convulsionen oder bald nach solchen Anfällen eingetreten, so wird man jedesmal eine postmortale Steigerung der Temperatur von wenigen Strichen bis zu 1,0 und 1,5 finden.

Wird das Leben länger gefristet, so treten mit der anatomischen Umwandlung des Heerdes entsprechende Veränderungen der Symptome auf.

Nach Stunden oder Tagen dämmert das Bewusstsein wieder auf. Die Kranken kommen mehr und mehr zu sich, beginnen wieder an dem, was sie umgiebt, theilzunehmen, verlangen ihre Nahrung, melden sich, wenn sie Stuhlgang und Urin entleeren wollen. Der Gesichtsausdruck behält, abgesehen von etwa vorhandenen Paralysen, eine Zeit hindurch noch immer etwas fremdartiges, verstörtes. Die Kranken machen den Eindruck von jemand, der plötzlich aus dem Schlaf erwacht ist. Allmählig schwinden auch diese Ueberbleibsel. In einzelnen Fällen sieht man das geschwundene Bewusstsein in gewissem Grade wiederkehren, nochmals mehr oder weniger vollständig aufgehoben und schliesslich vollkommen klar werden. Wie weit die geistigen Fähigkeiten eine vorübergehende oder dauernde Benachtheiligung erfahren haben, ist, namentlich je kleiner die Kinder sind, schwer zu bestimmen. Treten geistige Defekte entschieden auf, oder werden die Kinder im Ablauf der Krankheit mehr und mehr schwachsinnig, so hängt dies von partieller oder mehr verbreiteter Atrophie des Gehirns ab, welche sich in Folge der Blutung und Zerstörung des Gewebes entwickelt.

Im Gebiet der Motilität treten, sobald Lähmungen zu Stande gekommen sind, in der Regel zunächst keine Veränderungen ein, falls nicht in der ersten Zeit noch Unterbrechungen durch convulsivische oder hemichoreische Anfälle statthaben. Allmählig tritt bei günstigem Ablauf ein Nachlass der Lähmung ein. Ist Hemiplegie vorhanden, so stellt sich in der Regel die willkührliche Beweglichkeit der unteren Extremität eher ein, wie die der oberen. Das Schwinden der Paralyse

des Gesichts hält keine Zeitfolge ein. Die Paralyse kann vollständig schwinden, oder in geringerem, kaum merklichem Grade bestehen bleiben. Es deutet dies auf Umwandlung des hämorrhagischen Heerdes in eine Cyste oder auf Vernarbung desselben hin. Eine anatomische Erklärung für das Rückgängigwerden der Lähmung besitzen wir nicht. Die zerstörten Bahnen können, weil ihre Stelle von der Cyste oder Narbe eingenommen wird, nicht hergestellt werden. Wir müssen demnach annehmen, dass die motorische Leitung allmählig auf den Heerden benachbarte Bahnen übergeht und bewerkstelligt wird.

Durch Hirnblutung bedingte Aphasie wird in der Regel nach kürzerer oder längerer Zeit vollkommen rückgängig.

Tritt Sklerose in der Umgebung des Heerdes ein, so können sich neue motorische Leitungsbahnen hier nicht etabliren. Die Paralyse bleibt bestehen und verbindet sich mit weiteren Störungen der Bewegung, wenn, wie es namentlich bei Hämorrhagie in die Capsula interna vorkommt, der Process der Sklerose centrifugal in den motorischen Bahnen auf die Seitenstränge des Rückenmarks übergeht. Es entstehen unter diesen Verhältnissen sowohl ataktische oder choreische Erscheinungen, als auch namentlich Contrakturen in den gelähmten Partieen und bleiben dauernd bestehen. Während Ataxie und Chorea die gesammten gelähmten Partieen in Anspruch zu nehmen pflegen, bleibt die Contraktur in der Regel auf die obere Extremität beschränkt. Zuweilen bleibt Contraktur der Gesichts- und Nackenmuskel zurück; zu den grössten Seltenheiten gehören analoge Erscheinungen in der unteren Extremität. In der oberen Extremität charakterisiren sich die Contrakturen hauptsächlich als dauernde Flexionen des Ellbogengelenks, welche nur einer geringen Aenderung fähig sind. Man kann selbst durch Gewalt die Contraktur nicht beseitigen, verursacht aber durch den Versuch Schmerzen. Contrakturen in Form von Flexion des Handgelenks sind seltener, ebenso die der Finger. Endlich kommt tonische Extension des Handgelenks mit Zusammenfaltung der gestreckten Finger und Einschlagen des gestreckten Daumen in die Vola manus zur Beobachtung.

Contrakturen, welche gleich im Beginn der Hirnblutung oder in den ersten Tagen nachher auftreten, sind von dem Reiz der Umgebung der Läsion abhängig und von einer ganz üblen Vorbedeutung.

Störungen der Sensibilität können ebenso rückgängig werden wie die der Motilität. Wenn sie neben den letzteren nur als sog. Fernwirkungen, als Hemmungserscheinungen aufgetreten sind, so pflegen sie eher zu schwinden, als die motorischen. Betrifft die Hirnblutung sowohl sensible als motorische Centren, so können die motorischen Stö-

rungen allmählig vollkommen rückgängig werden, die sensiblen aber längere Zeit oder für immer persistiren. Ueber den Ablauf rein sensibler Störungen in Folge von Hirnblutung fehlen im kindlichen Alter die ausreichenden Beobachtungen.

Die Störungen im Gebiet der vasomotorischen Nerven gehen entweder mit der fortschreitenden Heilung zurück, die Röthe der gelähmten Theile macht der natürlichen Farbe Platz, das Oedem schwindet, die Temperatur wird normal, oder bei weiterem Bestehen der Krankheit nehmen die erkrankten Partieen eine livide Färbung an, ihre Temperatur steht tiefer, als die des übrigen Körpers, sie zeigen Neigung zu kalten Schweissen, die Schwellung ist geschwunden.

Bei längerer Dauer der Krankheit treten Störungen im Gebiet der trophischen Nerven auf, können im günstigen Fall auf therapeutischem Wege gemässigt werden, schwinden aber wohl nie vollkommen wieder. In vielen Fällen sind diese Atrophieen mit Contrakturen verknüpft. Bei Atrophie des Gesichts ist meist in grösserem oder geringerem Grade Contraktur der Hals- und Nackenmuskel zugegen, der Kopf wird dauernd nach der erkrankten Seite geneigt gehalten. Die atrophischen Theile sind von geringerem Umfang, als die gesunden und nehmen, je jünger die Kinder sind, um so weniger an dem Wachsthum Theil, so dass die Extremitäten nicht bloss mager, sondern auch kürzer werden als die gesunden, indem letztere im Wachsthum voraneilen, während jene zurückgehalten werden. Es können auf diese Weise ganz auffällige Unterschiede zwischen gleichnamigen Extremitäten in Bezug auf ihre Grösse und Länge zu Stande kommen. Von der halbseitigen Atrophie des Gesichts wird später die Rede sein. Es ist auch Atrophie der gleichseitigen Kehlkopfhälfte zur Beobachtung gekommen.

Während im Beginn und auf der Höhe der Krankheit die Wirkung des constanten und Induktions-Stromes die gleiche geblieben ist, wie unter normalen Verhältnissen, so findet man diese herabgesetzt, wenn sich Contrakturen und atrophische Zustände ausgebildet haben.

Wie sich die Störungen der höheren Sinnesnerven im Verlauf der Krankheit gestalten, lässt sich meist schwierig nachweisen. Sie können ohne Zweifel so gut rückgängig werden, wie bestehen bleiben.

Mit dem Chronischwerden der Krankheit treten Temperatur und Puls in ihre normalen Verhältnisse zurück. Die Respiration erfährt dauernde Hindernisse, wenn die eine Seite der Respirationsmuskel gelähmt bleibt.

Es kommen Fälle vor, welche nach dem ersten Anfall ziemlich schnell oder allmählig scheinen sich quoad vitam günstig gestalten zu wollen. Nach Verlauf von Tagen, selbst nach Wochen tritt plötzlich

lebhaftes Fieber auf, das Sensorium wird mehr und mehr benommen, es können sich von Neuem convulsivische Anfälle entwickeln und der Kranke geht im Sopor zu Grunde. Dieser Vorgang wird durch eine akute Encephalitis bedingt, welche durch den Reiz der Umgebung des hämorrhagischen Heerdes plötzlich entstanden ist und ebenso schnell diffuse Verbreitung erlangt hat.

Diagnose.

Durch die Geburt entstandene Hirnblutung ist durch die dauernde Asphyxie, den Livor des Gesichts, die Spannung der Nähte und Fontanellen, die Störungen der Herzthätigkeit und Respiration, ausserdem durch das nur selten fehlende Cephalämatom hinreichend charakterisirt und mit keinem anderen Process zu verwechseln.

Wenn die Hirnblutung bei ganz jungen Kindern oder ausnahmsweise auch bei älteren ohne halbseitige Störungen der Motilität auftritt und nur mit Kopfschmerzen, Erbrechen beginnt und unter Sopor und mit oder ohne Convulsionen schnell ablauft, so ist man nicht im Stande, eine Hirnblutung zu diagnosticiren. Es sind dies Symptome, welche sowohl auf eine Hyperämie als einen entzündlichen Process des Hirns und seiner Häute Bezug haben können.

Vereinzelte capillare Blutergüsse können mit so unbedeutenden Symptomen einhergehen, dass man nicht im Stande ist, sie zu diagnosticiren.

Entwickelt sich Hirnhämorrhagie mit den für sie charakteristischen Symptomen, so kann dieselbe nur noch mit Embolie verwechselt werden. Beide Processe treten akut auf, und können mit denselben stürmischen Erscheinungen einsetzen. Für Embolie würde das Vorhandensein einer primären Krankheit, welche dieselbe hervorrufen könnte, also namentlich Endocarditis sprechen. Beide Krankheiten können unter gleichen Symptomen verlaufen und auf dem Gebiet der peripheren Nerven die gleichen Residuen hinterlassen. Es ist in vielen Fällen also unmöglich, Hämorrhagie von Embolie zu unterscheiden. Zwei Punkte sind geeignet, etwas Licht auf die Differential-Diagnose beider Processe zu werfen. Die Hemmungserscheinungen und Fernwirkungen sind bei Entwickelung der Hämorrhagie in der Regel bedeutender und stürmischer. Sie umhüllen das Krankheitsbild wie ein Nebel und lassen dasselbe erst allmählig klarer hervortreten und damit den erlittenen Schaden übersehen. Der Verlauf der Krankheit ist langsamer wie bei der Embolie und es bleiben viel häufiger charakteristische Residuen des Processes zurück. Die Embolie dagegen ist in ihren Zügen viel schneller ausgeprägt. Sie kann, wenn die Läsion nicht zu bedeutend und deren

Sitz nicht von besonderer Dignität ist, binnen einigen Stunden oder Tagen in ihren Erscheinungen zurückgehen und vollständig schwinden. Gerade dieser Vorgang ist so bezeichnend für Embolie, dass, wenn man denselben zur Beobachtung bekommt, das Vorhandensein einer Hämorrhagie vollständig ausgeschlossen werden muss.

Es giebt noch eine akute Erkrankung des Gehirns, bei welcher man, wenn man sie zuerst und vollkommen entwickelt zu Gesicht bekommt, an Hämorrhagie denken könnte. Es ist dies die akute Tuberkulose der Pia mit nachfolgender Entzündung, Erguss in die Ventrikel und Oedem des Gehirns. Man kann auch hier den Kranken bewusstlos, mit Convulsionen, Hemiplegie und sogar mit Contraktur finden. Die Anamnese ergiebt indess die allmählige Entwickelung dieser Krankheit. Ferner ist für diesen Process der Wechsel der Symptome charakteristisch. Wenn im Verlauf derselben jüngere Kinder auch in der Regel soporös bleiben, so wird man, je älter diese sind, das Sensorium bis nahe zum Exitus lethalis bald beträchtlich klarer, bald mehr benommen finden. Beweisend für die Diagnose ist aber vor allen Dingen der Wechsel in den Alterationen der Motilität. Man findet die Convulsionen bald über den ganzen Körper verbreitet, bald auf eine Seite, einzelne Glieder beschränkt. Nicht selten treten sie auch gekreuzt auf, so dass die obere Extremität der einen, die untere der anderen Seite betroffen wird. In gleicher Weise kommen tonische Krämpfe der Flexoren und Extensoren vor. Man glaubt, ein charakteristisches Bild für eine akute Heerderkrankung vor sich zu haben und nach wenigen Stunden oder am anderen Tage finden sich die auffälligsten Veränderungen. Die Erscheinungen der Lähmung, tonische und klonische Krämpfe können in den vorher ergriffenen Partieen vollständig geschwunden und in anderen Regionen des Körpers aufgetreten sein. Solche Wechsel pflegen sich mehrfach zu wiederholen. Man kann natürlich unter diesen Umständen an keine Hämorrhagie denken und der weitere Verlauf bestätigt das Vorhandensein der akuten Tuberkulose der Pia.

Wenn einige Zeit nach dem Eintritt der Hirnhämorrhagie verflossen und das Sensorium wiedergekehrt ist, so kann die vorhandene Hemiplegie oder einseitige Lähmung eines Armes oder Beines mit spinaler Kinderlähmung verwechselt werden. Der Beweis für die Hirnhämorrhagie besteht in der normalen Einwirkung der elektrischen Ströme und dem normalen Verhalten der Reflexe. Mitbewegungen an den Händen und Contrakturen an der gelähmten Hand sind ebenfalls beweisend für cerebrale Lähmung, während ausgesprochene Contrakturen am Fuss nur der spinalen Kinderlähmung zukommen.

Wenn im Verlauf akuter Processe, welche das Hirn oder dessen

Häute betreffen, eine plötzliche und dauernde Lähmung eintritt, so kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass sich eine Hämorrhagie entwickelt hat, wenn nicht gewichtige anamnestische Gründe für eine Embolie oder Arterienthrombose sprechen.

Prognose.

Die Prognose ist, abgesehen von einzelnen capillaren Apoplexieen, in der Mehrzahl der Fälle übel. Intra partum acquirirte Hirnhämorrhagie tödtet unter allen Umständen. Von den nach der Geburt entstandenen Erkrankungen verliert man die meisten. Unter denen, welche man gesund werden oder wenigstens am Leben erhalten bleiben sieht, wird es oft genug noch zweifelhaft bleiben, ob man es mit einer Hämorrhagie oder mit einer Arterienverstopfung zu thun gehabt hat. Es existiren indess unzweifelhafte Beobachtungen, durch welche die Heilbarkeit von Hämorrhagieen im kindlichen Alter bewiesen wird. Es sind dies Fälle, in welchen die Kinder später an anderen Krankheiten sterben und die Autopsie die beginnende regressive Metamorphose oder die Ausheilung des hämorrhagischen Heerdes nachwies.

Je jünger die Kinder sind, um so bedenklicher ist in der Regel die Prognose. Je heftiger die Erscheinungen sind, mit denen die Hämorrhagie einsetzt, je wichtiger die befallene Region des Gehirns ist, um so schwerer ist der Fall. Man sieht ältere Kinder mit heftigem Kopfschmerz, lautem Aufschrei bewusstlos hinstürzen und im Sopor nach wenigen Stunden oder Tagen das Leben beschliessen, wenn die Integrität der lädirten Hirnpartie für das Leben nothwendig ist, also namentlich bei beträchtlicheren und centralen Blutungen in den Pons oder die Medulla oblongata. Andererseits und namentlich bei kleinen Kindern tritt die Hämorrhagie mit heftigen allgemeinen Convulsionen und tiefem Sopor auf. Allmählig schält sich aus dem Sturm der Erscheinungen eine Hemiplegie aus, das Bewusstsein kehrt wieder und die Kranken gesunden oder werden wenigstens am Leben erhalten.

Wird die Prognose nach den einzelnen Symptomen abgewogen, so steht das Sensorium in erster Reihe. Je tiefer und andauernder dasselbe benommen ist, um so übler ist der Fall. Bleibt dasselbe intakt oder wird es nur vorübergehend aufgehoben, oder kehrt es, wenn es aufgehoben war, nach kurzer Zeit wieder, so ist die Prognose quoad vitam günstig. Tritt dann von Neuem Sopor ein, so gehen die Kranken gewöhnlich in demselben zu Grunde.

Je weniger ausgebreitet und hochgradig die Lähmungen sind, um so mehr ist für Leben und Gesundheit zu hoffen. Paraplegieen bedingen, weil sie in der Regel vom Pons oder der Medulla oblongata ausgehen,

wohl ohne Ausnahme einen baldigen lethalen Ausgang. Bei Hemiplegieen kann man, wenn das Bewusstsein wiederkehrt, hoffen, den Kranken zu erhalten. Am leichtesten wiegen Lähmungen eines einzelnen Gliedes oder einzelner Regionen der Muskulatur, weil diese auf einen kleinen Heerd der Blutung im Hirn deuten. Allmähliger Nachlass der Lähmung bedingt günstige Prognose für die Wiederherstellung der Gesundheit. Je länger überhaupt die Krankheit dauert, um so besser ist die Prognose quoad vitam. Treten Zeichen von Sklerose in der Umgebung des Heerdes mit centrifugaler Verbreitung auf die seitlichen Rückenmarksstränge, also ataktische, choreische Erscheinungen auf, oder entwickeln sich Contrakturen, so ist die Prognose in Bezug auf die vollkommene Herstellung des Kranken schlecht, weil die Sklerose nicht bloss nicht heilbar ist, sondern allmählig weitere Fortschritte macht.

In den ersten Tagen auftretende Contrakturen sind von schlechter Prognose quoad vitam.

Aphasie hat man, wenn die Kranken am Leben geblieben sind, nie bestehen bleiben, sondern nach kürzerer oder längerer Zeit allmählig weichen sehen. Das Symptom an und für sich gestaltet den Fall nicht schwerer. Wenn es nachzulassen beginnt, so kann man durchschnittlich ännehmen, dass der Kranke erhalten bleibt.

Sind die Störungen der Motilität mit solchen der Sensibilität vergesellschaftet, so wiegt der Fall schwerer, als wenn nur eine von beiden Richtungen eingeschlagen wäre. In der Regel ist dann der Sitz der Blutung in der Capsula interna und steht absteigende Sklerose zu erwarten. Ob Störungen der Sensibilität vollständig wieder rückgängig werden können, darüber fehlen in Bezug auf das kindliche Alter sichere Beobachtungen.

Wenn, nachdem im Beginn der Hämorrhagie die Temperatur gesunken ist, dieselbe wieder steigt und sich Fieber entwickelt, so weist dies auf beginnende akute Encephalitis und gestaltet die Prognose wohl immer lethal. Ein ebenso bedenkliches Zeichen und meist mit dem Fieber verknüpft ist das Auftreten von akutem Decubitus an den Nates.

Die Prognose der Hirnhämorrhagie wird, abgesehen von dem Process selbst, von etwaigen primären Krankheiten beeinflusst. Tritt Hämorrhagie zu akuten Entzündungen des Hirns und seiner Häute, zu Embolie oder Thrombose der Arterien, so ist die Prognose immer schlecht. Nicht viel weniger bedenklich sind die Hirnblutungen, welche im Verlauf akuter Exantheme, akuter Veränderung der Blutmischung, wie bei Cholera, Morbus maculosus etc. auftreten. Ich habe indess Kinder, welche im Ablauf von Typhus von Hirnblutung heimgesucht wurden, am Leben erhalten bleiben sehen.

Es giebt Krankheiten, welche nicht direkt von dem Process der Hirnblutung abhängig sind, demselben aber öfter folgen. Ihre Entwickelung scheint also durch die Blutung begünstigt zu werden. Es sind dies entzündliche Krankheiten der Athmungsorgane, nämlich Bronchitis und Pneumonie. Wie weit hier Störungen der Herzthätigkeit und Respiration, namentlich durch schwächere Excursion des Thorax auf der gelähmten Seite, von Einfluss sind, lässt sich nicht nachweisen. Die Thatsache steht aber fest, dass man diese Krankheiten der Hirnhämorrhagie hat folgen, und oft noch zu einer Zeit, in welcher die Erscheinungen der letzteren zu weichen begannen, und man glaubte, zu den besten Hoffnungen berechtigt zu sein, das lethale Ende hat bedingen sehen.

Ich erwähne endlich, dass man bei Erwachsenen annimmt, dass eine rechtsseitige Hemiplegie, namentlich weil sie meist mit Aphasie verbunden ist, eine schlechtere Prognose hat als eine linksseitige. Aus dem kindlichen Alter ist in dieser Beziehung nichts bekannt.

Behandlung.

Eine prophylaktische Behandlung giebt es im eigentlichen Sinn des Wortes nicht. Miliare Aneurysmen können, ehe eine Hämorrhagie uns auf dieselben hinweist, nur gemuthmasst, aber nicht diagnosticirt werden. Wenn wir aber auch das Vorhandensein solcher annehmen würden, so giebt es kein Mittel, einer ferneren Ausbildung der existirenden Aneurysmen oder einer Entwicklung von neuem Einhalt zu thun. Von einigen Seiten hat man zu demselben Zweck den Gebrauch von Secale cornutum angerathen. Bei der unsicheren Diagnose dieser Aneurysmen bleibt aber der Erfolg der Behandlung ebenso zweifelhaft.

Es giebt nur ein Mittel, um die Entwicklung einer Sklerose der Arterien hintanzuhalten und dies ist die zweckmässige Ernährung. Man kann diesen Grundsatz nicht fest genug halten. Wie weit eine krankhafte Mischung der Säfte jede Hirnhämorrhagie prädisponirt, sieht man an den Krankheiten, welche man der Blutung hat voraufgehen sehen, wie Cholera, Morbus maculosus, akute Exantheme, Typhus. Wenn es also schon von höchster Wichtigkeit ist, gesunde Kinder zweckmässig zu ernähren, so muss man in Krankheiten des kindlichen Alters, welche durch profuse Entleerungen, Zersetzungen des Blutes die Kräfte herabsetzen, fest im Auge behalten, dass die passende und kräftige Ernährung der Kranken ein Hauptmoment der Behandlung ist.

Da bei vorhandenen Aneurysmen der gesteigerte Blutdruck im Stande ist, die Ruptur derselben zu befördern, so muss, wenn man die Existenz von Aneurysmen argwöhnt, eine Hyperämie des Hirns und seiner Häute möglichst gemieden oder vorhandene gemässigt werden. Zu lebhafte

Herzthätigkeit muss herabgesetzt werden, die Kinder dürfen sich also auch nicht mit körperlichen Bewegungen anstrengen, sondern müssen sich ruhig halten. Man muss versuchen, Störungen der Blutcirculation zu beseitigen oder unschädlich zu machen. Bei vorhandener andauernder Hyperämie muss eine Eisblase auf den Kopf gelegt und Abführmittel, namentlich salinische gereicht werden. Der Kranke muss ruhig, im kühlen Zimmer, mit erhöhtem Kopf liegen. Ist die Hyperämie andauernd und hochgradig, sind die Kinder kräftig, so setze man Blutegel in die Gegend der Proc. mastoidei. Mit einer solchen Blutentziehung kann der Blutdruck vorübergehend herabgesetzt und in solchem Fall die Gelegenheitsursache zur Ruptur von Aneurysmen gemieden werden. Auf den weiteren Verlauf des sklerotischen Processes ist dieselbe ohne Einfluss. Ist eine Ruptur nahe bevorstehend, so wird auch eine Blutentziehung nicht im Stande sein, dieselbe hintanzuhalten, sondern die Blutung wird trotz derselben zu Stande kommen.

Ist Hirnhämorrhagie eingetreten, so genügt in den leichteren Fällen die Anwendung der Kälte und mit Maassen von Abführmitteln. Man lasse den Kranken ruhig liegen und bewege namentlich den Kopf so wenig als möglich. Auch in den schwereren Fällen, die unter heftigen Symptomen einsetzen und mit tiefem Sopor, Convulsionen, Lähmungserscheinungen einhergehen, wird man sich in der Hauptsache auf die Anwendung der beiden genannten Mittel beschränken müssen. Ist das Schlucken für die Kranken im Sopor sehr schwierig, so muss man abführende Klystiere anwenden.

Von vielen Seiten, so namentlich Barthez und Rilliet, wird unter den anzuwendenden Mitteln eine nach den Kräften und dem Alter des Kindes ergiebige Blutentziehung in erste Linie gestellt. Sie rathen, älteren Kindern eine Venäsektion zu machen. Die Absicht, welche in der Blutentziehung liegt, kann lediglich die sein, den Blutdruck zu mässigen, also die Hyperämie des Gehirns und seiner Häute und die sekundäre Anämie der Capillargebiete, namentlich der Rinde, zu mässigen oder zu beseitigen. Es ist demnach ein günstiger Erfolg von einer Blutentziehung nur zu erwarten, so lange dieselbe umgestaltend auf den Blutdruck einwirken kann und dieser Zeitpunkt ist das initiale Stadium der Blutung mit seinen Fernwirkungen und Hemmungserscheinungen. Ob mit der Herabsetzung der Hyperämie die Menge des durch die Gefässruptur heraustretenden Blutes eine wesentliche Verminderung erfährt, darüber lassen sich nur Muthmassungen aufstellen. Wird plötzlich eine beträchtliche Menge von Blut in das Gehirn, namentlich in die Ventrikel ergossen, so tritt Anämie des Gehirns ein und eine Blutentziehuug würde das, ohnehin sicher erfolgende lethale Ende nur be-

schleunigen. In Fällen, in welchen der Process langsamer von Statten geht, das Blut allmählig durch die Ruptur tritt, die initialen Erscheinungen länger dauern, könnte vielleicht die Menge des sich ergiessenden Blutes durch eine Blutentziehung in etwas vermindert werden. Ein wesentlicher Einfluss wird in dieser Richtung aber wohl kaum zu erwarten sein. Im initialen Stadium dürfen also nur Blutentziehungen, unter welchen wir von den Venäsektionen wohl gänzlich absehen, gemacht werden, wenn dasselbe allmählig vorschreitet, die Hyperämie hochgradig ist, das Kind, falls es noch beim Bewusstsein ist, über andauernde heftige Kopfschmerzen klagt und kräftig ist. Ist die Hämorrhagie perfekt geworden, so kann der weitere Ablauf von einer Blutentziehung nicht mehr beeinflusst werden, im Gegentheil würde dieselbe die Kräfte des Körpers benachtheiligen. Man würde also nur in den Fällen, in welchen der Puls voll und hart bleibt, durch welche Beschaffenheit die Höhe des Widerstandes angezeigt wird, den die Blutcirculation im Gehirn zu überwinden hat, gestattet sein eine Blutentziehung zu machen. Man würde damit den Blutdruck mässigen und, da ein miliares Aneurysmen nicht leicht solitär ist, für die anderen aneurysmatischen Regionen die Gelegenheitsursache zu neuer Ruptur beseitigen. Diese Beschaffenheit des Pulses wird indess im kindlichen Alter selten gefunden, um so weniger, je jünger die Kinder sind. Wenn also im Grossen und Ganzen bei Hirnblutung im kindlichen Alter man selten genügenden Grund zu Blutentziehungen haben wird, so wird man auch im Auge behalten müssen, dass eine solche nothwendig werden kann, wenn bei hochgradiger Hyperämie durch den beträchtlich gesteigerten Blutdruck in der Schädelhöhle eine Lähmung der Centren zu befürchten steht, welche die Herzthätigkeit und Respiration vermitteln. Man wird also auf die Beschaffenheit dieser beiden Funktionen sorgfältig achten müssen, um einzuschreiten, ehe Lähmungserscheinungen eintreten, welche sich hauptsächlich durch Vermehrung der Pulsfrequenz und Unregelmässigkeit der Respiration, namentlich das Auftreten des Cheyne-Stokeschen Phänomen kundgeben.

Sind diese letzteren Erscheinungen eingetreten, so gehen sie mit mehr oder minder ausgeprägtem allgemeinen Collapsus und tiefem Sopor einher. Es ist dann Zeit, dem Kranken mit Reizmitteln wie Moschus, Arnica, Valeriana, Liq. ammon. anis. u. a., auch mit mässigen Gaben Wein beizuspringen. In der Regel sind diese Versuche, das Leben zu erhalten, vergeblich.

Bleibt der Kranke erhalten, so sind wir nicht im Stande, die weitere Metamorphose des hämorrhagischen Heerdes wesentlich zu beeinflussen.

Bei Wiederkehr des Bewusstseins halte man die Kranken so ruhig als möglich. Sind noch Kopfschmerzen vorhanden, so kann die Anwendung von Kälte noch ferner indicirt sein. Sind die Schmerzen zu heftig, so können Narcotica nothwendig werden. Leicht nährende, allmählig kräftigere Diät, die Sorge für ergiebige Stuhlentleerung sind jetzt Hauptsachen.

Wenn im Verlauf der Krankheit sich secundäre Encephalitis mit lebhaftem Fieber entwickelt, so muss von Neuem zu energischer Anwendung von Kälte geschritten werden. Man kann damit aber nur vorübergehend die Heftigkeit der Erscheinungen mildern, aber den lethalen Ausgang nicht aufhalten.

Gegen zurückbleibende Lähmungen sind innere Mittel, unter denen man früher besonders die Nux vomica gepriesen hat, nutzlos. Wenn die Lähmungen bereits begonnen haben, rückgängig zu werden, so kann man um so eher erwarten, günstige Erfolge durch die Behandlung zu erzielen. Zu diesem Zweck stehen uns zwei Mittel zu Gebote: warme Bäder und die Elektricität.

Bei den Bädern gilt als Hauptregel, dass sie nicht zu warm genommen werden dürfen. Neben den Bädern aus einfachem lauem Wasser können mit Vortheil gewisse Heilquellen in Anwendung gezogen werden, wie Teplitz, Warmbrunn, Ragaz, auch in Fällen, in welchen das Nervensystem nicht zu erregbar und kein Herzleiden vorhanden ist, Gastein. Im Bade frottirt man zweckmässig die gelähmten Theile und kann auch Douchen auf dieselben wirken lassen.

Die Elektricität darf nicht zu früh, sondern erst Monate nach dem stattgehabten Insult in Anwendung kommen. Man gebraucht nur den constanten Strom, von dem faradischen hat man keine Erfolge gesehen. Applikationen der Elektroden auf den Schädel sind im kindlichen Alter zu widerrathen. Man muss sich begnügen, den Hals-Sympathicus, die peripheren Nerven und gelähmten Muskel zu elektrisiren. Die Anwendung der Elektricität darf keine zu heftige sein, namentlich sollen keine Zuckungen oder nur in ganz geringem Maass ausgelöst werden, und die Applikation darf jedes Mal nur einige Minuten dauern. Man verliere bei dieser Behandlung nicht die Geduld. Dieselbe muss Monate, mit Unterbrechungen oft Jahr und Tag fortgesetzt werden, und schliesslich kommt man doch noch zu einem leidlichen Resultat.

Sind Zeichen absteigender Sklerose: Ataxie, Chorea, Contrakturen eingetreten, so kann man die vorstehende Behandlung versuchen, doch wird sie erfolglos bleiben.

E. Intermeningeale Blutungen.

Literatur.

Valleix, Clin. des malad. des enfants nouveau-nés 1838. p. 562. — Barthez et Rilliet, Mémoire sur les hémorrhagies de la grande cavité de l'arachnoide. Gaz. méd. 1842. Nov. — Legendre, Recherches sur quelques maladies de l'enfance. Paris 1846. p. 113. — F. Weber, Beiträge zur patholog. Anatomie der Neugebornen 1851. p. 33. — Schuller, Oestreichische Zeitschrift für Kinderheilkunde 1856. 6. 7. — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. Paris 1862. p. 216. — Compte rendu médical sur la maison des enfants trouvés à St. Petersbourg pour l'année 1864. p. 60. — Raphael Lepine, Gaz. de Paris 1867. 46—52. — Ritter, Jahrbuch für Physiologie u. Pathologie des kindlichen Alters 1868. p. 48 u. Jahrbuch für Pädiatrik 1870. 1. p. 68. — J. B. Reynolds, Amer. journ. of obstetr. and diseas. of women and children 1869. I. 4. p. 411. — Gintrac, Traité théorique et pratique des maladies de l'appareil nerveux. Paris 1869. Tom. 1. p. 646. — Charles A. Leale, Americ. journ. N. S. CXIX. p. 278. July 1870. — Wilks, Lancet 1873. 2. p. 876. — Homolle, Bullet. de la soc. anatom. 1873. p. 765. — Brown-Séquard, Lancet 1876. 2. p. 109. — Cowell, Lancet 1876. 2. p. 221. — Major, Lancet 1876. 2. p. 50. — Neureutter u. Salmon, Oestreich. Jahrb. für Pädiatrik B. VII. 1876. p. 32. — George Jewett, Boston med. and surg. journ. 1877. XCVII. 6. p. 147. — G. B. Robathan, Lancet 1878. 2. p. 842. — Hervieux, Union XVI. 78. 80. 81. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1878. 67.

Aetiologie.

Die intermeningealen Blutungen sind zu trennen in solche, welche einerseits zwischen Cranium und Dura, oder zwischen Dura und Pia vorkommen und solche, welche andererseits ihren Sitz in dem Gewebe der Dura oder Pia haben. Die Ursachen dieser Blutungen sind entweder in der Anwendung äusserer Gewalt oder in pathologischen Vorgängen, welche selbstständig in der Schädelhöhle zu Stande kommen, oder in allgemeinen Erkrankungen des Körpers zu suchen.

Die erste Reihe wird zunächst durch schwierige Entbindungen, bei welchen zu starke Verschiebung der Schädelknochen und Hirnhäute stattfindet, entweder bei zu engem Becken der Mutter, oder zu starkem Druck der angewandten Zange, oder auch durch zu präcipitirte Geburt repräsentirt. Charles A. Leale hat einen Fall von Blutung in den subduralen Raum beobachtet, die ante partum, wahrscheinlich in Folge eines Stosses, den die Mutter vor den Leib erhalten hatte, entstanden war.

Wenn post partum äussere Gewalt in Form von Schlag oder Fall auf den Schädel einwirkt, können derartige Blutungen entstehen. Sicher kommen dieselben zu Stande, wenn durch Verwundung die Schädelknochen und noch mehr, wenn die Hirnhäute selbst mitbetroffen werden.

Zu den pathologischen Vorgängen, welche in der Schädelhöhle intermeningeale Blutungen veranlassen können, gehören zunächst beträchtliche Störungen in der Circulation und im Druck des Blutes, also Verstopfung von Gefässen (Embolie und Thrombose von Arterien, häu-

figer noch Thrombose der Venen und Sinus) und cerebrale Blutungen, sodann hochgradige Hyperämie und die verschiedenen Formen der Entzündung der Pia mater. Endlich können Rupturen von Aneurysmen der basalen Arterien Ursache zu Blutungen geben, ein Vorgang, der im kindlichen Alter sehr selten ist.

Man findet zuweilen bei Kindern, welche unter allgemeinen Convulsionen oder Trismus und Tetanus gestorben sind, diffuse Blutungen im Gewebe der Pia. Es lässt sich schwer beurtheilen, ob die Krampfanfälle Ursache oder Folge der Blutung sind. Ich bin der Meinung, dass beides der Fall sein kann. Wiederholte oder andauernde heftige Krämpfe können eine solche Störung der Circulation und des Druckes des Blutes bewirken, dass intermeningeale Hämorrhagie die Folge davon ist. Auf der anderen Seite kann plötzliche profuse Blutung durch die folgende akute Anämie des Gehirns allgemeine Krämpfe nach sich ziehen.

Unter den Allgemeinerkrankungen des Körpers, welche Hirnhautblutung bedingen können, sind zunächst die Infektionskrankheiten zu nennen, ferner die Processe, welche mit einer schnellen oder allmähligen Zersetzung der Säftemasse einhergehen.

Intrameningeale Blutungen kommen viel häufiger vor als cerebrale. Abgesehen von den intra partum acquirirten, die gar nicht selten sind, fällt auch die Mehrzahl auf die ersten Lebensjahre, und zwar werden die Kinder, je jünger sie sind, um so eher davon betroffen. Legendre hat Hirnhautblutungen nur bei Kindern unter drei Jahren beobachtet und zwar am häufigsten zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr. Es scheint auch, dass in den Fällen, in welchen neugeborene Kinder einige Stunden oder einen bis zwei Tage ziemlich gesund, aber schwach erschienen, und dann die Zeichen einer Hirnhautblutung auftraten, sie diesen Process bereits intra partum acquirirt hatten. Derselbe war im Beginn geringfügig gewesen und hatte allmählig grössere Dimensionen angenommen. Es liegen ausserdem aber auch ganz unzweifelhafte, durch die Sektion bestätigte, Beobachtungen von Hirnblutungen bei älteren Kindern vor. Die überwiegende Mehrzahl ist im späteren Kindesalter aber traumatischer Natur.

Pathologische Anatomie.

Blutungen zwischen Cranium und Dura oder zwischen Dura und Pia kommen wohl nur in Folge der Einwirkung äusserer Gewalt vor. Die Blutung zwischen den beiden Häuten nach Entzündung, die sog. Pachymeningitis haemorrhagica, gehört nicht hierher und wird später besprochen werden.

Ist die Blutung durch eine schwere Entbindung bewirkt worden, so pflegt, namentlich wenn der Vorgang ohne Kunsthülfe vollendet wurde, ein mehr oder weniger beträchtliches Cephalämatom nicht zu fehlen. Hatte post partum äussere Gewalt eingewirkt, so findet man Quetschungen, Verwundungen der Hautdecken des Schädels, Spalte, Brüche, Zersplitterungen in Schädelknochen, Läsionen der Dura und Pia, oft auch des Gehirns.

Bei Blutungen zwischen Cranium und Dura kann das Blut aus den Venen der Schädelknochen stammen, oder es kann auch ein Sinus durch Riss oder andere Verletzung die Quelle der Blutung abgeben. In der Regel pflegen diese Blutungen von keinem bedeutenden Umfang zu sein, weil sich die Dura nicht so leicht im kindlichen Alter, und namentlich je jünger die Kinder sind, vom Cranium ablösen lässt.

Grösseren Umfang können die Blutungen zwischen Dura und Pia einnehmen. Diese nehmen ihren Ursprung aus verletzten Sinus oder aus Venen der Pia. Die Blutung wird um so beträchtlicher sein, je grösser die Oeffnung im Gefäss oder je weiter das Lumen desselben ist. Man findet diese Blutungen in der Regel über der Convexität einer oder auch beider Grosshirnhemisphären (die Doppeltseitigkeit wird von Bouchut besonders betont), seltener in den Gruben des Hinterhauptbeins. Sie sind von verschiedenem Umfang und verschiedener Dicke. Ich habe bei einem Knaben von drei Jahren, welcher nach einem Fall soporös in das Spital kam, den Bluterguss nur über der rechten Hemisphäre zwischen Dura und Pia gefunden.

Wenn Blutungen zwischen beiden Hirnhäuten sich an der Basis des Gehirns vorfinden, so sind sie in der Regel nicht venösen Ursprunges, sondern stammen aus geborstenen Aneurysmen. Dieser Vorgang ist im kindlichen Alter gewiss erstaunlich selten. Bei Erwachsenen hat man diese Aneurysmen hauptsächlich an der Arteria basilaris und cerebralis media gefunden.

Eine letzte Ursache von Blutung zwischen Dura und Pia könnte darin bestehen, dass eine cerebrale Hämorrhagie, entweder nahe der Hirnrinde oder in derselben gelegen, die Pia durchbrochen hätte. Meines Wissens ist ein solcher Vorgang im kindlichen Alter bisher nicht beobachtet worden.

Bei beträchtlicheren Blutungen zwischen Dura und Pia wird die Hirnrinde anämisch, sowohl in Folge des Blutverlustes als auch namentlich durch den Druck des Ergossenen. Die Gyri sind abgeflacht, die Sulci weniger tief. Sind grössere Massen ergossen, so kann die Oberfläche der betroffenen Hemisphäre muldenförmig vertieft sein, und das comprimirte Gehirn eine derbere Consistenz gewonnen haben. Ein

Erguss in den Ventrikel pflegt nicht zugegen zu sein. Je jünger die Kinder sind, um so weniger kann der Erguss einen ernstlichen Druck auf das Gehirn ausüben, weil die Fontanellen und Nähte noch nicht geschlossen sind, die Schädelkapsel also durch ihre Dehnbarkeit dem Druck von innen nachgiebt. Man kann unter solchen Umständen in der That eine Zunahme des Schädelumfanges mit Dehnung der Nähte und Fontanellen wie beim wachsenden Hydrocephalus nachweisen.

Je grösser die Gefässe sind, welche das ergossene Blut geliefert haben, um so eher wird sich die Stelle der Läsion auffinden lassen. Namentlich pflegen die Oeffnungen der Sinus nach äusseren Verletzungen, besonders nach schweren Geburten ziemlich gross zu sein.

Die Umgebung der hämorrhagischen Heerde, also die Oberfläche der Hirnhäute oder die Innenfläche des Cranium sind durch das Blutroth imbibirt. Der hämorrhagische Heerd ist von verschiedenem Umfang und Dicke; beides pflegt zu einander in geradem Verhältniss zu stehen. Ist die Blutung auf einmal erfolgt, so wird die Beschaffenheit des Ergossenen eine gleichmässige sein. Findet sie aber allmählig, schubweise statt, so stellt der Erguss sich aus Schichten zusammengesetzt dar, von denen die äusseren immer die frischeren sind, so dass die inneren am ehesten in der regressiven Metamorphose Fortschritte machen. Diese Metamorphose besteht in der allmähligen Umwandlung des Blutfarbstoffs, so dass der Erguss eine rostbraune Färbung annimmt, in dem Untergange der rothen Blutkörperchen und in der Eindickung des Ergossenen. Je eher das Kind nach stattgehabter Blutung stirbt, um so weniger verändert und um so flüssiger wird man das Blut finden. Weitere Umänderungen des Ergusses hat man nach grösseren Blutungen nicht constatiren können, weil der lethale Ausgang dem Eintritt der Erkrankung zu schnell gefolgt ist. Es scheint also eine Resorption grösserer Blutergüsse an diesen Stellen nicht stattfinden zu können, es ist sogar für Hämorrhagieen geringeren Umfanges dieser Ausgang völlig zweifelhaft.

Sind bereits Tage nach dem Eintritt der Blutung verflossen, so pflegt, je grösser der Erguss war, die angrenzende Hirnrinde in Folge der Blutstauung ödematös zu werden.

Am häufigsten finden Blutungen in den Maschen der Pia statt. Dieselben können nicht die Ausdehnung erreichen wie die zwischen Dura und Cranium, oder zwischen beiden Hirnhäuten. Ihr Umfang ist äusserst variabel. Sie können die Grösse von Punkten bis Flohstichen haben und solitär oder in grösserer Anzahl vorkommen. Oder sie nehmen eine grössere Fläche ein, können eine ganze, auch beide Hemisphären bedecken. In seltenen Fällen erstreckt sich der Erguss über

das ganze Grosshirn, Cerebellum, Medulla oblongata, das Rückenmark hinab bis zum Filum terminale, wie ich in einem Fall von Trismus und Tetanus bei einem Neugeborenen, welcher nach wenigen Stunden starb, beobachtet habe. Die Causalstellung zwischen beiden Vorgängen blieb hier zweifelhaft.

Andererseits kann der Erguss auf die Hemisphären des Grosshirns beschränkt bleiben, aber von einer solchen Mächtigkeit sein, dass das Blut ebenso wie bei dem Hydrocephalus extracerebralis die Gyri auseinander drückt, die Sulci vertieft und die Hirnsubstanz comprimirt. Ist seit dem Eintritt der Blutung einige Zeit verflossen, so findet man die auf den Gyri befindliche Blutmenge schon etwas entfärbt, während die in der Tiefe der Sulci befindliche noch ziemlich unverändert Blutroth zeigt. Auch bei weniger massenhafter Blutung findet man das auf den Gyri liegende Coagulum mehr in Resorption begriffen, als das in den Sulci liegende. In sehr seltenen Fällen hat man gefunden, dass sich Blut aus den Maschen der Pia in die Ventrikel ergossen hatte.

Kleine Blutungen in der Pia können ohne Zweifel rückgängig werden und schwinden. Es weisen pigmentirte Stellen auf diesen Vorgang hin. Beträchtliche Blutungen, wenn sie plötzlich auftreten, tödten, ehe eine regressive Metamorphose Zeit gehabt hat, sich einzuleiten. Bei allmähliger Ansammlung kann das Leben eine Zeit lang gefristet werden. Es scheinen indess auch Blutungen von nicht geringem Umfang zur Resorption gelangen zu können. Bednar hat ganz dünne, florähnliche Schichten von geronnenem, bereits rothbraun entfärbten Blut von ziemlicher Ausdehnung gesehen. Ferner scheinen trübe verdickte pigmentirte Stellen der Pia neben Verlöthung einzelner Gyri auf die Möglichkeit einer Resorption zu deuten. Durch den Reiz des ergossenen Blutes hat sich eine chronische Entzündung der Pia entwickelt, welche mit Verdichtung und partieller Verlöthung abgelaufen ist.

In seltenen Fällen hat man umschriebene Blutungen im Gewebe der Dura gefunden.

Symptome, Verlauf, Ausgänge.

Die Symptome hängen von dem Sitz und der Grösse der Blutung, ausserdem von dem Umstande ab, ob dieselbe plötzlich oder allmählig zu Stande gekommen ist.

Blutungen, welche durch äussere Gewalt bewirkt worden sind, entstehen plötzlich und sind meist von grösserem Umfang. Sie haben regelmässig und plötzlich den vollständigen Verlust des Bewusstseins zur Folge. Die diesem Zustande zu Grunde liegende Anämie der Hirnrinde wird theils durch den plötzlichen und beträchtlichen Blutverlust, theils

durch den Druck des Ergusses bewirkt. Bei Verletzungen, welche die äusseren Weichtheile und Knochen betreffen, kann auch ein beträchtlicher Blutverlust nach aussen stattfinden, der natürlich die Hirnanämie noch steigert. Wenn die Verletzung auch die Hirnhäute und das Hirn betroffen hat, so können Theile des letzteren losgelöst sein und verloren gehen.

Die Kranken liegen ähnlich wie nach einem apoplektischen Insult, der die Hirnmasse betroffen hat, bewusstlos, bleich, mit stertoröser Respiration, verlangsamtem unregelmässigem Pulse da. Oft ist Strabismus zugegen. Stuhlgang und Urin werden unwillkührlich entleert.

Gewöhnlich ist die Motilität und Sensibilität aller vier Extremitäten aufgehoben, weil die Blutung meist über beiden Hemisphären stattgefunden hat. Diesem Zustande können Convulsionen voraufgegangen sein.

Kinder, welche mit beträchtlichen intermeningealen Blutungen geboren sind, zeigen beträchtliche Spannung der Nähte und Fontanellen, livides Gesicht, bleiben bewusstlos, sind nicht im Stande, Nahrung zu sich zu nehmen und sterben nach wenigen Stunden oder Tagen. Ebenso sind massenhafte Blutungen traumatischen Ursprunges immer tödtlich, weil durch den Druck des Ergusses Lähmung der Centren der Respiration und Herzbewegung bewirkt wird.

Blutungen von geringem Umfange, namentlich in den Maschen der Pia, verlaufen ohne Symptome.

Wenn ausgedehnte Blutungen zwischen Dura und Pia oder in den Maschen der letzteren plötzlich auftreten, zum Beispiel nach Ruptur von Aneurysmen, so gehen sie mit oder ohne Vorboten und mit den initialen Erscheinungen einher, welche der cerebralen Hämorrhagie eigen sind. Vor allen Dingen ist das Bewusstsein aufgehoben. Die Pupillen, welche im Beginn contrahirt (Bednar), später dilatirt sind, reagiren träge oder gar nicht gegen einfallendes Licht. Bei jüngeren Kindern findet sich Wölbung und Pulsation der grossen Fontanelle, nach einigen Tagen lassen diese Symptome wieder nach. Etwa voraufgegangene convulsivische Anfälle machen sehr bald Lähmungen Platz. Diese betreffen, wenn die Blutung über beide Hemisphären verbreitet ist, sämmtliche vier Extremitäten. In einem Fall von Bluterguss über der ganzen rechten Grosshirnhemisphäre habe ich Strabismus convergens des linken Auges und tieferstehende Sehachse des rechten Auges beobachtet. Zugleich ist auch die Sensibilität herabgesetzt. Auch diese Blutungen laufen in der Regel und aus den gleichen Gründen wie die traumatischen in wenigen Stunden oder Tagen lethal ab. Sie unterscheiden sich, abgesehen von der bei ihnen viel häufiger auftretenden

Paraplegie, in ihren Symptomen in nichts von einer akuten cerebralen Hämorrhagie, wie sich dieselbe gewöhnlich zu zeigen pflegt.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn sich die Blutung allmählig entwickelt und erst schrittweise grössere Dimensionen gewinnt. Es bezieht sich dies sowohl auf traumatische als auf anderem Wege acquirirte Blutungen.

Bei Neugeborenen treten in dieser Weise namentlich Blutungen in den Maschen der Pia auf. Der erste Grund ist intra partum gelegt worden, doch ist der Blutverlust noch gering geblieben. Diese Kinder werden bleich und asphyktisch geboren. Es kostet Mühe, die Respiration einzuleiten, sie liegen meist betäubt da. Zum Saugen haben sie keine Kraft, Nahrung kann ihnen nur schwierig eingeflösst werden. Mit der Zunahme des Ergusses wird der Puls verlangsamt und die Respiration unregelmässig, die Haut kühler, die Extremitäten schwerer beweglich. Zugleich fangen Fontanellen und Nähte an, mehr und mehr gespannt zu werden. Die Kinder sterben unter allmähliger Steigerung dieser Erscheinungen durch Paralyse der Centren der Respiration und Herzbewegung oder es gehen, wenn noch ein plötzlicher Nachschub von Blut kommt, allgemeine Convulsionen vorauf, welche sich ein oder mehrere Male wiederholen können.

Es scheint, dass bei Neugeborenen in einzelnen Fällen das Auftreten von Trismus und Tetanus von der allmähligen Ausbildung dieser Blutungen in den Maschen der Pia abhängig ist. In einem Falle, wo das Kind nach einigen Tagen unter diesen Krämpfen starb, habe ich den Bluterguss über das ganze Grosshirn, Cerebellum, die Medulla oblongata und das ganze Rückenmark verbreitet gefunden. Es bleibt immerhin fraglich, ob diese Blutung nicht als die Folge der durch die wechselnden Krampfzufälle bedingten Störung der Verhältnisse des Blutdruckes anzusehen sei. Es lässt sich diese Anschauung nicht beweisen, doch erscheint sie zulässig in Folge einer in gewisser Weise analogen Beobachtung, welche ich bei einem jungen hysterischen Mädchen gemacht habe. Dieselbe wurde öfter von heftigen Convulsionen befallen. Jedes Mal fand ich in Form eines Reifes um den Hals und Nacken eine beträchtliche Zahl kleiner Blutextravasate in der Grösse eines Stecknadelknopfs oder einer Linse, welche sich bald entfärbten und nach wenigen Tagen resorbirt waren.

Zuweilen beobachtet man bei Neugeborenen Lähmung einer Gesichtshälfte in Folge von intermeningealer Blutung (F. Weber), die eine Zeit lang bestehen und vollständig wieder rückgängig werden kann.

Wenn sich post partum allmählig eine intermeningeale Blutung

entwickelt, so pflegt sie, namentlich je älter die Kinder sind, von Beginn an mit deutlichen Symptomen aufzutreten.

Neugeborene Kinder können anscheinend gesund und kräftig geboren, alle Funktionen in Ordnung sein. Plötzlich treten Convulsionen auf, die sich öfter wiederholen. Das Kind wird soporös, wimmert viel und stirbt ohne oder mit einem solchen Anfall. Dieser Verlauf kann sich auf wenige oder eine Reihe von Tagen erstrecken. Je nach dem Sitz der Blutung sind die Convulsionen ein- oder doppelseitig, sie können auch mit tonischen Krämpfen abwechseln und terminale Lähmungen folgen.

Aeltere Kinder erkranken mit Erbrechen, mehr oder minder heftigen Kopfschmerzen, die sich bei halbseitiger Blutung auf der erkrankten Seite finden. Allmählig werden die Pupillen dilatirt und reagiren träge gegen das einfallende Licht. Die Kranken werden soporös und können, ohne dass beträchtliche Störungen in der Motilität, abgesehen von einer gewissen Schwerbeweglichkeit und Taubheit der Extremitäten, aufgetreten sind, sterben. Oder das Bewusstsein kann wiederkehren oder Sopor mit freiem Sensorium mehrmals wechseln und doch allmählig, wenn die Blutung keinen zu beträchtlichen Umfang erreicht hatte, Genesung eintreten.

Motilität und Sensibilität sind in der Regel gestört, von kleinen Anfängen bis zu Convulsionen und allmählig entwickelten vollständigen Paralysen und Anästhesieen. Meist beziehen sich diese Störungen auf den ganzen Körper, zuweilen nur auf das Gesicht oder die Extremitäten, entweder auf beiden oder nur auf einer Seite je nach dem Sitz der Blutung. Es können diese Störungen auch nach der Wiederkehr des Bewusstseins andauern und in der Form epileptischer Anfälle auftreten.

In tödtlich verlaufenden Fällen hat Charcot bei Erwachsenen brandigen Decubitus am Oberschenkel, unterhalb der Interglutäalfalte entstehen sehen. Dieser Process entwickelt sich nur an der gelähmten Extremität. Ist die Paralyse halbseitig, so ist die correspondirende Stelle an der gesunden Extremität nur geröthet. Meines Wissens sind entsprechende Beobachtungen im kindlichen Alter bisher nicht gemacht worden.

Die gesammten Erscheinungen können, nachdem sie sich allmählig entwickelt und gesteigert haben, rückgängig werden, wenn die Menge des Ergusses nicht zu gross ist und die Krankheit nicht zu lange gedauert hat. Ist die Blutung allmählig zu massenhaft geworden, so kann der Kranke nicht erhalten bleiben und der Tod erfolgt unter ähnlichen Erscheinungen wie nach einer plötzlich entwickelten umfangreichen Blutung. Bei mässiger Menge des Ergusses kann allmählig Genesung

eintreten, hat aber die vollständige Resorption des Blutes zu lange auf sich warten lassen, also der Druck auf das Gehirn zu lange gedauert, oder sind sekundäre Entzündungen in der Pia entstanden und mit Hinterlassung von Residuen abgelaufen, so können Beschränkungen der geistigen Thätigkeit, Störungen der Motilität und Sensibilität zurückbleiben. Ich bin der Meinung, dass manche Fälle von im kindlichen Alter acquirirter Epilepsie sich auf intermeningeale Blutungen zurückbeziehen lassen.

Ich erwähne schliesslich, dass intra partum entstandene Hirnhautblutung durch die Störung der Respiration im Stande ist, die Entfaltung der Lunge zu behindern, also angeborene Atelektase zu bewirken.

Diagnose.

Die Diagnose der intermeningealen Blutungen ist schwierig. Unbedeutende Blutungen entziehen sich vollständig unserer Erkenntniss.

Bei Neugeborenen lässt sich eine cerebrale Hämorrhagie von einer intrameningealen wohl kaum unterscheiden. Es fällt dies auch nicht in Betracht, weil das Kind überhaupt kurz nach der Geburt stirbt oder das Leben nur kurze Zeit gefristet werden kann. Für Hirnhautblutung, namentlich wenn diese zwischen Dura und Pia erfolgt ist, könnte die stärkere Vorwölbung und Pulsation der Fontanelle sprechen.

Bei traumatischen Einwirkungen auf den Schädel kann man, wenn der Knochen in seiner Dicke durchsetzt ist und sich Blut in grösserer Menge aus der Wunde ergiesst, auf Blutung in den Hirnhäuten schliessen. Wird nach Stoss, Fall auf den Kopf, das Bewusstsein plötzlich ohne bedeutende äussere Verletzungen aufgehoben, so kann man im Anfang zweifelhaft sein, ob man eine intermeningeale Blutung oder eine Commotio cerebri vor sich hat. Hier würde bei kleinen Kindern die Spannung und Pulsation der grossen Fontanelle für die Diagnose entscheidend sein. Ausserdem sichert, wenn nicht im akuten Anfall der Tod eintritt, der weitere Verlauf die Diagnose, indem der Gehirnerschütterung die Zeichen des Reizes und der Lähmung im Gebiet der Motilität fehlen, welche der Hirnblutung mehr oder weniger zukommen.

Intermeningeale Blutungen, welche durch primäre Krankheitsprocesse in der Schädelhöhle bedingt werden, können in vielen Fällen, namentlich bei akuter Entwickelung nicht von cerebraler Hämorrhagie unterschieden werden. Haben sich bei der letzteren aus dem Kreise der initialen Fernwirkungen erst bestimmte Heerderscheinungen ausgelöst, so sichern diese in der Regel die Diagnose gegenüber den diffusen Erscheinungen der Hirnhautblutung, welche sich in ihrer Verbreitung

während des Verlaufs der Krankheit gleich bleiben. Beiden zugehörig ist die plötzliche Aufhebung des Bewusstseins.

Von Wichtigkeit für die Differentialdiagnose ist die Entwickelung des Processes, wenn diese nicht akut vor sich geht. Eine schleichende Ausbildung cerebraler Apoplexieen ist die seltenere Form und vollendet sich sicher in höchstens einigen Tagen. Die chronische Entwickelung intermeningealer Blutungen ist viel schleppender und kann Wochen dauern. Ferner fällt in das Gewicht, dass die Störungen der Motilität und Sensibilität bei intermeningealer Hämorrhagie in der Regel beide Körperhälften betreffen, weil diese sich über beiden Hemisphären zu entwickeln pflegt. Bei cerebralen Blutungen sind diese Störungen mit wenigen Ausnahmen halbseitig und betreffen nur dann beide Körperhälften, wenn der Process die centralen Partieen des Pons oder der Medulla oblongata ergriffen hat, oder wenn Blutungen in beiden Hirnhälften stattgefunden haben.

Schleichend entstandene intermeningeale Blutungen beträchtlichen Umfanges mit Auseinanderweichen der Nähte und Fontanellen kann mit chronischem Hydrocephalus verwechselt werden.

Endlich differiren beide Arten der Blutung in den schliesslichen Folgen. Nach intermeningealen Blutungen wird man nie die ausgesprochenen Lähmungen und noch weniger Contrakturen finden, wie nach den cerebralen. Indess kann man in durch den letzteren Process afficirten Gliedmassen wohl Tremor, die Erscheinungen von Ataxie und Hemichorea beobachten, dagegen wird es nie zu den epileptischen Anfällen kommen, welche sich so leicht nach Hirnblutungen entwickeln.

Die Symptome der intermeningealen Blutungen können durch die primären Krankheiten verdunkelt sein. Man wird aber, wenn im Verlauf derselben das Sensorium allmählig mehr und mehr benommen wird und sich die Erscheinungen der Paraplegie schrittweise entwickeln, an diese Blutungen zu denken haben. Treten diese Symptome plötzlich auf, so wird man sie mit demselben Recht gewissen cerebralen Hämorrhagieen zuschreiben dürfen.

Prognose.

Die Prognose der Hirnhautblutungen ist im Ganzen ungünstig. Unbedeutende Blutungen im Gewebe der Dura oder Pia fallen nicht in Betracht.

Kinder, welche intra partum davon betroffen worden sind, sterben an Lähmung der Centren der Herzthätigkeit und Respiration direkt, oder in zweiter Reihe an davon abhängiger Atelektasie der Lungen. Die Mehrzahl der traumatischen Hirnhautblutungen ist wegen der Be-

deutung der erhaltenen Verletzungen ebenfalls tödtlich, doch sieht man zuweilen noch nach Wochen und Monaten günstige Resultate eintreten, wenn auch meist einige Residuen zurückbleiben.

Je akuter die Blutung aufgetreten, je grösser ihr Umfang ist, um so bedenklicher ist die Prognose für das Leben und umgekehrt. Doppelseitige Blutung wiegt schwerer als halbseitige. Je schneller die Erscheinungen rückgängig werden, um so eher ist vollständige Genesung zu erwarten. Dauern die Zeichen der Krankheit längere Zeit an, so ist die Prognose quoad valetudinem completam ungünstig. Bilden sich epileptiforme Anfälle aus, so sind diese unheilbar.

Im übrigen wird die Prognose wesentlich von den primären Krankheitsprocessen beeinflusst.

Behandlung.

Die Behandlung ist wie bei der cerebralen Hämorrhagie ohne Aussicht auf besonderen Erfolg.

Bei Neugeborenen behandle man die Erscheinungen des durch diese Blutung veranlassten s. g. Scheintodes nach den bekannten Methoden. Man suche also durch die verschiedensten Hautreize und direkte Anregungen der Athmungsbewegungen das Centrum für die Herzthätigkeit und Respiration auf reflektorischem Wege in erhöhte Thätigkeit zu versetzen. Von Wichtigkeit ist hierbei die Anwendung des Induktionsstroms auf die peripheren Nerven, welche der die Respirationsbewegung des Thorax vermittelnden Muskulatur zugehören. Kommen die Kinder zu sich, so flösse man ihnen Milch und namentlich Wein ein und lege sie, sobald sie saugen können, an eine gesunde Brust.

Bei post partum entstandenen Blutungen richtet sich die Behandlung mehr auf die primäre Krankheit, wenn sie einer solchen zugängig ist, als auf den Erguss. Bei beträchtlicher Spannung der Nähte und Fontanellen, Fieber, rothem Gesicht, wende man Kälte, keine Blutentziehungen an. Ausserdem treibe man den Stuhlgang durch salinische Abführmittel etwas mehr an. Verwundungen des Schädels müssen nach ihrer Eigenthümlichkeit behandelt, Splitter entfernt, Depressionen wo möglich beseitigt werden. Im übrigen und namentlich wenn Infektionskrankheiten, Blutzersetzungen zu Grunde liegen, ist nichts so wichtig für einen günstigen Ausgang als die zweckmässige Unterstützung der Kräfte. Neben einer passenden Diät, Wein wären namentlich Mittel wie Valeriana, Arnica, Chinin, Moschus in Gebrauch zu ziehen. Bei convulsivischen Anfällen hat mir Castoreum gute Dienste geleistet. Im übrigen sind wir nicht im Stande, die regressive Metamorphose und Re-

sorption des Ergusses direkt zu beeinflussen. Ebenso ohnmächtig sind wir gegen die Residuen der Krankheit.

III. Atrophie und Hypertrophie des Gehirns.

A. Atrophie.

Literatur.

Rieken in Gräfe u. Walther's Journ. für Chirurgie u. Augenheilkunde XVII. 2. — Cazauvieilh, Archiv génér. de Médic. 1825. p. 73. — Virchow, Gesamm. Abhandlung. zur wissenschaftl. Medicin 1856. p. 891. — E. Huschke, Ueber Kraniosclerosis u. verdickte Schädel. Jena 1858. — Nöggerath u. A. Jacobi, Contributions to midwifery and diseases of women and children, with a report on the progress of obstetrics and uterine and infantile pathology in 1858 New-York 1859. — P. Guttmann, Archiv für Psychiatrie I. 1. p. 173. 1868. — Bärwinkel, Archiv der Heilkunde IX. 3. p. 312. 1868. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten 1871. p. 712. — M. Vulpiau, Leçons sur l'appareil vaso-moteur T. II. p. 435. — Emminghaus, Deutsch. Archiv für klin. Med. XI. p. 96. 1873. — Henoch, Charité-Annalen, 1. Jahrg. 1874. — Després, Gaz. hebdomad. 1876. p. 193. — Hime, Gaz. hebdomad. 1876. p. 570. — G. W. Poor, Lancet 1877. I. p. 713. — Luys, Gaz. hebdomad. 1877. p. 689. — Chuquet, Gaz. hebdomad. 1877. p. 241. — Berger, Deutsch. Archiv für klin. Med. XXII. p. 432. 1878. — M. Oudin, Gaz. hebdomad. 1878. p. 268. — Luys et Charcot, Gaz. hebdom. 1878. p. 57. — Proust, Gaz. hebdom. 1878. p. 202.

Atrophie des Gehirns ist keine selbstständige Erkrankung, sondern entwickelt sich nur in Folge anderer Krankheitsprocesse.

Es giebt nur eine Atrophie, welche keine pathologische Veränderung der Gewebe mit sich führt, das ist die durch Marasmus, beträchtliche Säfteverluste in den ersten Lebensjahren herbeigeführte. Die Fontanellen sinken ein, die Ränder der Knochen schieben sich über einander, das Gesicht ist bleich, die Bulbi meist nach oben gerollt oder auch in krampfhafter Bewegung, betäubtes Hinliegen von Wimmern unterbrochen. Es ist diese Verringerung des Schädelinhaltes wahrscheinlich weniger auf ein Zusammensinken der Hirnmasse als auf eine Verminderung der Menge des Blutes und Liquor cerebro-spinalis in Folge zu mangelhafter Herzthätigkeit zu schieben. Ist dieser Zustand akut eingetreten, so können Arzneimittel, kräftige Ernährung im Stande sein, denselben zu beheben. Die allmählige stetige Entwickelung desselben, die so oft den Schluss verschiedener Krankheiten bildet, führt sicher zum lethalen Ende.

Die Atrophie, welche die Hirnmasse selbst, oder deren bindegewebiges Gerüst betrifft, kann verschiedenen Krankheiten, welche sich in der Schädelhöhle entwickeln, ihren Ursprung verdanken und diffuse oder partielle Ausbreitung erreichen. Das erstere ist meist der Fall, wenn die primäre Krankheit diffus verbreitet ist. Doch kommen auch Fälle vor, in welchen umschriebene Processe diffuse Atrophie veranlasst haben.

Man kann dies nur dadurch erklären, dass die primäre Erkrankung die trophischen und vasomotorischen Nerven des Gehirns in ihrer Thätigkeit beträchtlich beschränkt haben muss.

Zu den Krankheiten, welche Atrophie des Gehirns und meist in diffuser Verbreitung bewirken können, gehören die Entzündungen der Hirnhäute, durch welche die Ernährung der angrenzenden Hirnpartieen benachtheiligt wird. In der Regel gesellt sich zu Entzündungen der Pia Oedem der cortikalen Schichten. Wasserergüsse in Folge entzündlicher Processe zwischen den Hirnhäuten, in den Maschen der Pia, in den Ventrikeln bewirken die allmählige Atrophie der angrenzenden Hirntheile durch Druck.

Diffuse Encephalitis kann allgemeine Atrophie nach sich ziehen, wenn die Entzündung mehr das bindegewebige Gerüst als die Hirnmasse selbst betroffen hat, und wenn die Wucherung keine excessive gewesen ist. In solchen Fällen bewirkt die regressive Metamorphose Retraktion des gewucherten Gewebes und Verkleinerung des Gehirns. Partielle Encephalitis kann umschriebene Sklerose und Atrophie hervorrufen. Es sind indess auch Fälle zur Beobachtung gekommen, in welchen umschriebene encephalitische Heerde diffuse Atrophie veranlasst haben. Auf cerebrale Hämorrhagieen können umschriebene, aber auch ganz diffuse Atrophieen folgen, welche eine Hemisphäre oder auch beide in Anspruch nehmen können.

Diffuse Atrophie kann endlich dadurch bewirkt werden, dass die Nähte und Fontanellen des Schädels sich zu frühzeitig schliessen und dem wachsenden Gehirn nicht den hinreichenden Raum zu seiner Entwicklung bieten. Partielle Atrophie kann durch Druck von Neubildungen allmählig zu Stande kommen. Es erübrigt noch, der sehr interessanten Formen von partiellen Atrophieen, namentlich in der Hirnrinde zu gedenken, welche ihren Ursprung in der Läsion peripherer Nerven haben und auf centripetalem Wege zu Stande gekommen sind. Angeborene mangelhafte Entwickelung von Gliedmassen mit Atrophie entsprechender Hirnpartieen ist beobachtet worden. Ich erinnere nur an den Fall von Gowers, in welchem einem Individuum die linke Hand bis zum Carpus fehlte, während der mittlere Theil der aufsteigenden rechten Schläfenwindung nur die Hälfte der entsprechenden linken hatte. Angeregt durch diese Vorkommnisse sind nun von Verschiedenen Experimente in umgekehrter Richtung veranstaltet worden. Man hat tiefgreifende Läsionen peripherer Nerven bei Thieren bewirkt und dann eine Atrophie der entsprechenden Centren im Gehirn nachweisen können. Bereits Rotikansky hatte nach Verödung der Retina Atrophie des Thalamus und der Corp. quadrigemina beobachtet.

In neuerer Zeit hat man besonders in Frankreich und England sein Augenmerk auf diesen Punkt gerichtet und in den Leichen solcher, welche Jahre lang vor dem Tode Amputation von Gliedmassen erlitten hatten, das Gehirn einer genaueren Untersuchung unterworfen. Es hat sich in der That ergeben, dass die den durchschnittenen Nerven entsprechenden Centren der Hirnrinde in den Zustand von Atrophie gerathen waren. Chuquet hat z. B. folgende Beobachtung veröffentlicht. Einem Mann wird fünf Jahre vor seinem Tode der linke Arm amputirt. Die Autopsie ergiebt auf der rechten Hirnhälfte Atrophie der oberen Partie der aufsteigenden parietalen Hirnwindung und des Lobulus paracentralis.

Endlich ist die Hemiatrophia facialis hier in das Bereich der Besprechung zu ziehen, soweit dieselbe von cerebraler Atrophie abhängig ist. In älteren Zeiten hielt man hauptsächlich an dem centralen Ursprung fest, während die neueren Forscher sie in der Peripherie durch Störung der vasomotorischen oder trophischen Nerven entstehen lassen. Für die letztere Auffassung sprechen in gewissen Fällen unzweifelhafte Beobachtungen, wie namentlich die von Berger, in welcher ein Knabe sich die Krankheit durch einen Fall auf die betreffende Gesichtshälfte zugezogen hatte. Für diese Fälle ist das allmählige Fortschreiten der Atrophie charakteristisch.

Dagegen existiren sichere Beobachtungen, in welchen die halbseitige Gesichtsatrophie cerebralen Ursprungs gewesen ist. Man hat diesen Vorgang namentlich gesehen, wenn nach cerebralen Hämorrhagieen, besonders in der Hirnrinde nach Encephalitis, diffuser Meningitis, ausgedehnte Atrophie des Gehirns zu Stande gekommen ist. Die Atrophie der Gesichtshälfte charakterisirt sich dann nicht bloss durch den Schwund der Weichtheile, sondern auch durch das Zurückbleiben des Wachsthums der die Gesichtshälfte bildenden Knochen. Dieselben sind in allen Dimensionen von geringerem Umfang als auf der gesunden Seite, und ebenfalls die von ihnen gebildeten Hohlräume kleiner. Zuweilen bleibt die Atrophie nicht auf die Gesichtshälfte beschränkt, sondern verbreitet sich auch auf die gleiche Seite des Halses. Man hat z. B. die der gelähmten Seite zugehörige Hälfte des Kehlkopfs von geringerem Umfang als die andere und ebenfalls die gleichseitige Muskulatur des Halses atrophisch gefunden. So sicher hier eine centrale Läsion der trophischen Nerven vorliegt, so können Contrakturen der Nackenmuskel der gelähmten Seite, wenn solche in Folge des cerebralen Leidens entstanden sind, die Atrophie der Gesichtshälfte durch die dauernde schiefe Stellung begünstigen. Es pflegt diese aus centraler

Ursache bedingte Atrophie, wenn sie einmal vollständig entwickelt ist, keine weiteren Fortschritte zu machen.

Halbseitige Gesichtsatrophie, mag sie centralen oder peripheren Ursprunges sein, kann mit Atrophie der gleichseitigen Extremitäten verbunden sein. Wenn dies bei der peripheren Form der Fall ist, so kann ich mich des Gedankens nicht erwehren, dass doch ein centraler Process im Gehirn zu Grunde liegen möge.

Ist die Hirnatrophie die Folge von Sklerose, so kann sich dieser Process centrifugal auf die seitlichen Rückenmarksstränge verbreiten und die betreffenden Erscheinungen veranlassen.

Atrophische Hirnpartieen fühlen sich derber und fester an als normal beschaffene und haben an ihrem Umfang eingebüsst. Ist die Rindenschichte betroffen, so sind die Gyri niedriger und schmäler, die Sulci weniger tief als im normalen Zustand. Wenn grössere Abschnitte des Gehirns der Atrophie verfallen sind, nachdem die Schädelkapsel sich bereits geschlossen hat, so wird der von dem Gehirn schrittweise verlassene Raum in gleichem Maass von serösem Erguss eingenommen, der sich sowohl zwischen den Hirnhäuten, als in den Maschen der Pia oder in den Ventrikeln ansammeln kann. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in den atrophischen Regionen, dass die normale Anordnung der Nervenmasse verändert ist, und weist bei gleichzeitiger Sklerose die Wucherung und Retraktion des bindegewebigen Gerüstes nach.

Die Symptome der Hirnatrophie sind von dem Sitz und der Ausdehnung derselben abhängig. Je ausgedehnter die Atrophie, namentlich der Hirnrinde ist, um so mehr sind die geistigen Fähigkeiten herabgesetzt, es kann sich vollständiger Blödsinn entwickeln. Ausgebreitete Atrophie bedingt, je nachdem das ganze Hirn oder nur eine Hälfte betroffen ist, doppeltseitige oder halbseitige Zustände von Lähmung und Anästhesie der Extremitäten. Halbseitige Gesichtsatrophie ist wahrscheinlich davon abhängig, dass der Trigeminus in seinem centralen Theil mit in den Bereich der Erkrankung gezogen ist. Umschriebene atrophische Heerde geben sich, wenn der Process Regionen von besonderer Dignität gefasst hat, durch die ihnen zukommenden Symptome im Gebiet der Motilität oder Sensibilität kund. Näheres über Heerderkrankungen ist in dem Abschnitt über Embolie nachzusehen. Es kann dabei das Sensorium und die geistigen Fähigkeiten vollkommen intakt sein.

Sobald die peripheren Atrophieen ausgebildet sind, so ist die Wirkung der Elektricität auf diese Gegenden mehr oder minder herabgesetzt.

Wenn Hirnatrophie bei Kindern zur Entwickelung kommt, deren Schädel noch nicht geschlossen ist, so kann das Dach desselben in der

ersten Zeit etwas einsinken, bis der folgende seröse Erguss, der aus den Gefässen der Hirnhäute um so leichter erfolgt, weil sie auf Kosten der comprimirten Gefässe des Gehirns erweitert sind, die Schädelkapsel allmählig wieder ausdehnt und die Schädelknochen hebt. Dieser Vorgang kann Anlass zu fortschreitendem chronischen Hydrocephalus geben.

Die Diagnose der Hirnatrophie kann nur auf den voraufgegangenen Krankheiten fussen. Man kann den Vorgang als vorhanden annehmen, wenn den primären Processen allmählige Abnahme der geistigen Kräfte, der Motilität und Sensibilität folgt. Wenn von umschriebenen Regionen im Gehirn Symptome ausgehen, welche auf deren Erkrankung deuten, so würde für Atrophie entgegen anderen Processen die schleichende Abnahme der diesen Regionen zukommenden Energieen ohne Auftreten von Reizerscheinungen sprechen.

Das Leben wird durch Hirnatrophie direkt nicht gefährdet. Eine Herstellung oder auch nur Besserung des Zustandes ist nicht zu erwarten. Desshalb kann von einer Behandlung solcher Unglücklichen auch nicht die Rede sein. Man hat sie nur gut zu nähren, wenn man die Kräfte erhalten will.

B. Hypertrophie.

Literatur.

Scoutetten, Arch. gén. de médec. 1825. T. VII. p. 44. — Barthez u. Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten I. p. 182. 1855. Deutsch von E. R. Hagen. — Landouzy, Hypertrophie du cerveau chez un enfant. Gaz. méd. de Paris 1874. p. 328. — Hitzig, Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie von v. Ziemssen B. XI. 1. p. 1023.

Aetiologie.

Hypertrophie des Gehirns kommt post partum erworben viel seltener vor als angeboren. Entwickelt sich der Process in den ersten Lebensjahren, so kann man sich des Verdachtes nicht erwehren, dass derselbe schon bei der Geburt vorhanden gewesen, seine weitere schleichende Entwickelung aber übersehen worden sei.

Es liegen indess ganz unzweifelhafte Beobachtungen über Entwickelung von Hirnhypertrophie im kindlichen Alter vor, welche in keinem Zusammenhang mit der fötalen Periode stehen. Der anatomische Vorgang besteht in einer Hyperplasie sowohl des bindegewebigen Gerüstes, als auch der Nervenmasse. Das erstere kann an Masse prävaliren, wenn eine Entzündung und excessive Wucherung desselben statt einer einfachen Hyperplasie Platz gegriffen hat.

Abgesehen von diesem letzteren Fall, in welchem Encephalitis als

primäre Erkrankung aufgetreten ist, liegen die Ursachen der Hirnhypertrophie vollständig im Dunkeln.

Pathologische Anatomie.

Hirnhypertrophie kann diffuse und partielle Verbreitung haben. Nur im ersteren Fall ist sie der Beobachtung und Diagnose zugänglich. Sie kann akut und chronisch auftreten.

Der Befund gestaltet sich verschieden, je nachdem der Process Kinder mit noch nicht oder bereits geschlossenem Schädel betrifft. In beiden Fällen hat das Gehirn den Trieb, über das normale Verhältniss hinaus zu wachsen.

Bei Kindern mit noch nicht geschlossenem Schädel drängt die zunehmende Hypertrophie des Gehirns die Knochen auseinander und dehnt die Nähte und Fontanellen. Unter diesen Verhältnissen kann die Krankheit in ihrer äusseren Form vollkommen einem Hydrocephalus intracerebralis gleichen. Zur Unterscheidung kann dienen, dass der post partum entstandene Hydrocephalus sich in der Regel schneller entwickelt als die Hypertrophie, also auch der Umfang des Kopfes schneller zunimmt. Dagegen pflegt bei der letzteren die Pulsation der grossen Fontanelle stärker ausgeprägt zu sein. Bei hochgradigem Hydrocephalus schützt das Durchscheinen eines dahinter gehaltenen Lichtes vor Verwechselung.

Entwickelt sich Hypertrophie bei Kindern, deren Schädel erst seit kurzem geschlossen gewesen ist, so kann die allmählige Zunahme des Gehirns die Nähte und Fontanellen wieder auseinander drängen.

In beiden Fällen nimmt das Wachsthum des Schädels allmählig zu und kann im Laufe der Jahre einen beträchtlichen Umfang erreichen, wenngleich derselbe den eines hochgradigen Hydrocephalus nicht zu erreichen vermag. Virchow hat solchen Köpfen im Gegensatz zu den hydrocephalischen den Namen Cephalonen gegeben.

Die Schädelknochen sind verdünnt und tragen an einzelnen Stellen Eindrücke der Gyri an sich. Farbe und Blutgehalt des Hirns und der Hirnhäute sind normal, eher überwiegt eine etwas vermehrte Blutfülle, so dass das Cerebrum rosig tingirt erscheint. Die Consistenz des Gehirns ist unverändert, die Ventrikel sind von normaler Weite und Inhalt. Die Gyri sind flach gedrückt, die Sulci von geringer Tiefe.

Bei excessiver Wucherung des bindegewebigen Gerüstes ist die Consistenz des Gehirns derber, die Farbe blasser, die Ventrikel können etwas verengt sein.

Ist bei Entwickelung der Hypertrophie der Schädel bereits dauernd geschlossen, so liegen die anatomischen Verhältnisse anders. Entweder

entwickelt sich die Schädelkapsel mit der fortschreitenden Hypertrophie langsam mit. Dann trägt ihre Innenfläche sowohl als auch das Gehirn die Zeichen stärkeren Druckes an sich, als wenn Nähte und Fontanellen noch offen wären. Man hat Fälle gefunden, in welchen sogar eine Verdickung der Schädelknochen vor sich gegangen ist. Ich habe Verdickung der Dura mit partieller Verknöcherung und fester Adhäsion an das Cranium beobachtet. Die stärkere Compression des andrängenden Gehirns macht die Consistenz desselben derber, die Oberfläche flacher, die Ventrikel kleiner, es tritt eine grössere Blutarmuth zu Tage.

Den höchsten Grad von Compression weist ein Gehirn nach, in welchem sich Hypertrophie in einer Schädelkapsel entwickelt, welche dem Andrängen des wachsenden Gehirns nachzugeben nicht im Stande ist. Neben vollständiger Verflachung der Gyri und Sulci, Verengerung der Ventrikel ist das Gehirn blass, blutleer, von derber Consistenz, um so mehr, wenn eine excessive entzündliche Wucherung des Bindegewebes den Vorgang bedingt hat.

In vielen Fällen hat die mikroskopische Untersuchung nichts von der Norm abweichendes ergeben. In der Regel hat man Hyperplasie des Bindegewebes, selten entzündliche Wucherung desselben nachweisen können.

Je mehr sich die Schädelkapsel füllt, um so weniger ist Platz für den Liquor cerebrospinalis vorhanden. Dieser muss also hauptsächlich in die Räume der Rückenmarkshäute zurückfluthen und hier durch die Lymphbahnen entleert werden, um so mehr, weil die Störung der Circulation des Blutes im Gehirn und seiner Häute den Abfluss des Liquor durch die Lymphgefässe des Kopfes erschwert. Wenn die Hirnhypertrophie sich akut entwickelt, so kann der in die Lymphräume der Rückenmarkshäute verdrängte Liquor cerebrospinalis durch die ableitenden Lymphbahnen nicht in hinreichender Menge abgeleitet werden. Man wird den Liquor dann in diesen Lymphräumen in beträchtlicher Menge angestaut finden.

Wenn man die Schädel solcher öffnet, welche an Hirnhypertrophie gelitten haben, so quillt das Gehirn an der Schnittfläche des Knochens hervor, sobald die Dura entfernt ist. Der grosse Blutmangel und das fast gänzliche Fehlen des Liquor cerebrospinalis in der Schädelhöhle sind auffallend. Dagegen sieht man den letzteren oft in reichlichem Maasse bei der Herausnahme des Gehirns aus den Lymphräumen der Rückenmarkshäute ausfliessen.

In der Regel findet man die Hypertrophie nur auf das Grosshirn beschränkt. Doch hat man in seltenen Fällen auch das Cerebellum von diesem Process betroffen gefunden.

Man kann a priori annehmen, dass hypertrophische Gehirne schwerer sein müssen als die entsprechenden normalen. Leider lassen die bis jetzt über diese Verhältnisse gemachten Angaben, abgesehen von einigen Fällen, in welchen sehr beträchtliche Gewichtszunahmen notirt sind, so viel zu wünschen übrig, dass man sich nicht auf dieselben stützen kann. Es wäre sehr wünschenswerth, normale Gewichtstabellen zu besitzen, nach welchen man im Stande wäre, zu entscheiden, ob Hirnhypertrophie vorhanden sei oder nicht. Wenn diese Nutzen bringen sollen, so sind bestimmte Anforderungen an dieselben zu stellen. Die Wägungen dürfen sich nur auf gesunde Kinder beziehen. Sie müssen nach den Geschlechtern geschieden sein. Es muss zugleich das Gewicht des Körpers angegeben sein. Wünschenswerth wäre auch die Bezeichnung des specifischen Gewichts des Gehirns.

Symptome und Verlauf.

Die Symptome gestalten sich verschieden, je nachdem die Schädelkapsel nachgiebig ist oder nicht, und der Process sich akut oder chronisch entwickelt.

Bei akuter Entwickelung der Hypertrophie und geschlossener Schädelkapsel sind die Erscheinungen die eines hochgradigen Druckes und daher am schärfsten ausgeprägt. Da der Process ein diffuser ist, so sind keine Symptome von Heerderkrankungen zu erwarten. Die Kranken klagen im Beginn über heftige Kopfschmerzen, denen sehr bald Benommenheit des Sensorium folgt, die in vollständigen Sopor übergeht. Zugleich sind Störungen der Motilität vorhanden. Diese bestehen nur in Zuckungen oder allgemeinen convulsivischen Anfällen, welche sich öfter wiederholen können. Seltener treten tonische und klonische Krampfanfälle auf, welche sich nur auf einzelne Glieder beschränken und ähnlich wie bei der akuten Tuberkulose der Pia den Ort wechseln. Unter dauernder Zunahme der Erscheinungen tritt nach einigen Tagen oder Wochen das lethale Ende ein.

Wenn der bereits geschlossene Schädel sich dem abnorm zunehmenden Wachsthum des Gehirns einigermassen anbequemt, so ist der Ablauf des Processes langsamer und die Erscheinungen weniger stürmisch. Die Kopfschmerzen sind nicht andauernd, das Sensorium bleibt meist frei, bis die Krankheit sich ihrem Ende zuneigt. Auch hier fehlen Anfälle von allgemeinen Convulsionen nicht, welche nach grösseren oder kleineren Pausen auftreten und den Charakter der Epilepsie an sich tragen. Allmählig treten in Zwischenräumen Trübungen des Bewusstseins ein. In einem Fall, der einen achtjährigen Knaben betraf, dessen Sektion die Diagnose bestätigte, habe ich vorübergehende Aphasie be-

obachtet. Endlich fallen die lichten Intervalle fort, es folgt dauernder Sopor.

Mit dem Fortschreiten der Krankheit mehren sich die convulsivischen Anfälle. Dieselben können abwechselnd wie in dem eben berührten Fall einzelne Gliedmassen, bald diese, bald jene betreffen, auch können in diesen in unregelmässigem Wechsel tonische Krämpfe der Flexoren und Extensoren auftreten. In demselben Fall habe ich interkurrent Drehbewegungen des Körpers um seine Längsachse anfangs nach rechts, später nach links, auch choreaartige Bewegungen einzelner Glieder beobachtet. Wenn nicht hinzutretende Krankheiten die Scene früher beschliessen, so können Monate und Jahre vergehen, ehe die Unglücklichen erlöst werden. Meist schreitet die Krankheit im Anfang langsamer fort, um dann in schnellerem Tempo dem Ende zuzueilen.

Fieber begleitet diese Processe nicht, doch habe ich stets den Puls beschleunigt gefunden. Bei Erwachsenen hat man in akut ablaufenden Fällen eine beträchtliche Verlangsamung desselben constatirt.

Den trägsten Verlauf hat die Hirnhypertrophie in der Regel dann, wenn die Nähte und Fontanellen noch offen sind oder dem Druck des andrängenden Gehirns nachgegeben haben und wieder auseinander gewichen sind. Es liegt auf der Hand, dass die Symptome hier viel weniger deutlich ausgeprägt sind.

Man findet die Kinder mürrisch, unzufrieden, leicht erregbar. Sie schlafen unruhig, meist mit halb geschlossenen Augen, schrecken bei dem geringsten Geräusch oder Berührung aus dem Schlaf auf. Im Wachen fallen zuweilen krampfhafte Bewegungen der Augen auf, oder die Kranken haben dauernd oder vorübergehend einen stieren Blick. Zuweilen ist Spasmus glottidis vorhanden, doch nicht so häufig wie bei Rhachitis. Unvorhergesehen oder eingeleitet durch einen Spasmus glottidis, der sich auf die unbedeutendsten Ursachen wie körperliche Bewegung, gemüthliche Erregung, Kälte etc. entwickeln kann, treten epileptiforme Krampfanfälle ein. Diese wiederholen sich mehrmals im Tage oder nach grösseren Pausen, Tagen und Wochen. Dabei nimmt der Umfang des Kopfes allmählig und dauernd zu wie bei dem chronischen Hydrocephalus, nur in langsamerem Schritt. Der Appetit ist wechselnd, bald Heisshunger, bald Appetitlosigkeit, die Verdauung in der Regel gestört. Fieber ist nicht vorhanden, wenn der Kopf sich auch hie und da etwas heisser anfühlt. Dieser Zustand kann eine Reihe von Jahren dauern, wenn das Kind nicht plötzlich an einem Krampfanfall stirbt oder eine interkurrente Krankheit, namentlich Entzündung der Athmungsorgane das lethale Ende herbeiführt. Allmählig steigern sich die Symptome, das Bewusstsein schwindet vorübergehend, dann auf

die Dauer, die Krampfanfälle mehren sich nach Frequenz und Intensität und das Kind schliesst nach langen Leiden die Augen.

Zuweilen findet man die Hirnhypertrophie mit Rhachitis complicirt. Wenn diese durch ihre äusseren Erscheinungen, namentlich diejenigen, welche auf die Erkrankung des Knochengerüstes, die Beschaffenheit der Sedes und des Urins Bezug haben, deutlich genug charakterisirt ist, so kann die Unterscheidung beider Krankheiten im Beginn grossen Schwierigkeiten unterliegen.

Diagnose.

Die akute Form, welche bei geschlossenem Schädel auftritt, kann von einer akuten Meningitis oder Encephalitis, einem plötzlichen diffusen Bluterguss zwischen Dura und Pia oder in die Maschen der letzteren nicht immer unterschieden werden. Wenn die entzündlichen Processe auch meist mit lebhaftem Fieber verlaufen, während die Hypertrophie an und für sich kein Fieber bedingt, so kommen doch namentlich akute Entzündungen der Pia vor, welche von keinem Fieber begleitet sind und mit dem Tode enden. Ebenso wenig bedingen die Blutungen an und für sich Fieber.

Die Differentialdiagnose zwischen Hypertrophie und chronischem Hydrocephalus habe ich schon oben bei Besprechung der anatomischen Verhältnisse angegeben. Als Unterscheidungsmerkmal kann noch dienen, dass bei Hypertrophie die obere Wand der Orbitae nicht von vorn nach hinten so herabgedrückt und dadurch der Bulbus so nach unten und vorn gedrängt gefunden wird, wie bei hochgradigem Hydrocephalus. Ferner pflegen, so lange das Sensorium frei bleibt, die geistigen Fähigkeiten sich bei der Hypertrophie länger, oft bis in die Nähe des lethalen Endes intakt zu erhalten, als bei dem Hydrocephalus. Wenn die Schädelkapsel bereits geschlossen ist, so pflegt bei Hypertrophie der Kopf breiter und eckiger und das Gesicht nicht so klein im Verhältniss zum Schädel zu sein wie bei Hydrocephalus. Endlich ist Verdickung und Hervortreten der Tubera frontalia und parietalia nicht pathognomonisch für Hydrocephalus. Dieselben Erscheinungen können bei Hypertrophie beobachtet werden, wenn dieselbe durch Rhachitis complicirt ist.

Die Hypertrophie kann in der ersten Zeit ihrer Entwickelung oft schwer von Rhachitis unterschieden werden. Um so schwieriger ist ihre Diagnose, wenn sie mit der letzteren vergesellschaftet ist. Beide können eine mässige Vergrösserung des Schädels mit sonstigen, vollkommen gleichen Symptomen darbieten. Die Rhachitis kann ebenso wie die Hypertrophie mit Convulsionen und Spasmus glottidis verlaufen.

Im weiteren Fortschreiten lassen sich die beiden Processe leichter unterscheiden. Wenn die Kinder bei Rhachitis nicht atrophisch oder an interkurrenten Krankheiten, besonders Bronchitis, Streifenpneumonieen zu Grunde gehen, so wird der Process allmählig rückgängig, die Krampfanfälle lassen nach und schwinden, es tritt keine Vergrösserung des Schädels ein. Im Gegentheil pflegt dieser bei weiterem Fortschreiten des Wachsthums in das normale Verhältniss zum übrigen Körper zu treten. Die Hypertrophie dagegen kann wohl zeitweise in ihrem weiteren Fortschreiten Halt machen, kann aber nie rückgängig werden, im Gegentheil trägt sie das Gesetz dauernder Zunahme in sich, so lange die Schädelkapsel dies gestattet. Ist diese nicht mehr im Stande nachzugeben, wird die Compression des Gehirns zu bedeutend, so ist der fernere Bestand des Lebens unmöglich. Es liegt also auf der Hand, dass im Gegensatz zur Rhachitis die Symptome der Hypertrophie nicht schwinden können, sondern bestehen bleiben und namentlich in den letzten Phasen eine Steigerung erfahren müssen. Desshalb persistiren zu einer Zeit, zu welcher der Process der Rhachitis längst abgelaufen sein muss, die epileptiformen Anfälle und verlassen den Kranken nicht mehr.

Von einigen Seiten ist behauptet worden, dass der Spasmus glottidis eine Erscheinung sei, welche hauptsächlich der Hirnhypertrophie zukomme. Dieser Auffassung muss ich nach meinen Erfahrungen widersprechen. Ich habe in den von mir beobachteten Fällen von Hypertrophie den Spasmus glottidis sehr selten, bei Rhachitis dagegen sehr häufig beobachtet.

Prognose und Therapie.

Die Prognose ist unter allen Umständen lethal, es kann sich nur um die Dauer des Verlaufes handeln. Dieselbe ist am kürzesten bei akuter Entwickelung des Processes in geschlossenem Schädel und kann am längsten währen bei allmähliger Ausbildung der Hypertrophie, während Nähte und Fontanellen noch offen sind. Je lebhafter die Erscheinungen des Hirndruckes auftreten, um so schneller ist der Ablauf der Krankheit zu erwarten. Von Therapie kann keine Rede sein. Man kann versuchen, die Krampfanfälle durch Castoreum zu mässigen.

IV. Entzündungen der Dura mater.

Die Dura mater stellt eine derbe, hauptsächlich aus Bindegewebe und elastischen Fasern bestehende Haut dar und dient der Innenfläche des Cranium als Periost. Man unterscheidet an ihr zwei Schichten. Die

äussere ist mit der inneren Oberfläche des Cranium ziemlich fest verbunden, so dass, wenn man sie vom Knochen abzieht, dieser an vielen Stellen rauh und uneben erscheint. Je jünger das Kind ist, um so fester haftet Dura und Knochen aneinander, so dass man bei Eröffnung des Schädels nicht im Stande ist, die Decke fortzunehmen, ohne die anhaftende Dura mit zu entfernen. Man muss in solchen Fällen die Dura an der Schnittfläche des Knochens trennen und die Falx vorn von ihrer Verbindung mit dem Knochen lösen.

Die innere Schicht ist derb, glatt, glänzend, mit Pflasterepithelium bedeckt. In den Spalten und Oeffnungen des Schädels, welche nach aussen führen, geht die Dura direkt in das die äusseren Partieen des Schädels bedeckende Periost über.

Die Dura bildet, indem sich ihre beiden Blätter vom Knochen in einer Linie abheben und aneinanderlegen, zwei vorspringende Falten, die Falx und das Tentorium cerebelli. Das Gewebe derselben ist sehr fest und derb. Man sieht namentlich an der Falx sehr deutlich die Lage der Fasern, und besonders wie sich dieselben vielfach kreuzen.

Indem die beiden Blätter der Dura an den betreffenden Stellen auseinanderweichen, bilden sie hohle Canäle, die Sinus, deren Lumen nach Form und Durchmesser Verschiedenheiten darbietet. Diese Sinus stehen einerseits mit den Venen der Pia und mit der V. jugularis interna, anderseits mit den Venen der Diploë des Schädels und mit kleinen Venenzweigen in Verbindung, welche durch die Emissaria Santorini des Schädels hindurch die Communikation mit den äusseren Venen des Schädels ermöglichen.

Die Art. meningeae, welche die Ernährung der Dura vermitteln, liegen zwischen derselben und dem Cranium. Erst nachdem das kindliche Alter überschritten ist, bilden sich Furchen an der Innenfläche der Knochen, in welche die Arterien gebettet sind. Es gilt dies besonders von der Art. mening. media.

Die Dura ist reichlich mit Nerven versehen und desshalb auch recht empfindlich.

Genaueres über diese Verhältnisse ist in den Werken über Anatomie und in Weber's Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen nachzusehen.

Die Entzündungen der Dura, welche viel seltener als die der Pia vorkommen, sind nach der anatomischen Sachlage zu scheiden, je nachdem die äussere, dem Knochen zugekehrte, oder die innere freie Schicht überwiegend ergriffen ist. Isolirt erkrankt schwerlich eine von beiden. Die Entzündung kann in beiden Formen nur das Gewebe betreffen, oder ein freies Exsudat bewirken.

A. Entzündung der äusseren Schichte der Dura, Pachymeningitis externa.

Literatur.

Bartscher, Journ. für Kinderkr. 1863. 1. p. 7. — Bókai, Jahrb. für Kinderheilk. VI. p. 265. 1863. — Roger, Journ. für Kinderkr. 1866. 1. p. 103. — Meldon, Dublin journ. 1871. April. — Sidney Ringer, Lancet 1873. 2. p. 228. — Bergmann, Handb. der allgem. u. spec. Chirurgie von Pitha u. Billroth B. III. Abth. 1. 1873. — Maauder, Lancet 1874. 2. p. 117. — John Penhall, Lancet 1874. 2. p. 655. — Sydney Jones, Lancet 1874. 2. p. 270 u. p. 449. — Perrier, Gaz. hebdomad. 1876. p. 171. — Berkeley Hill, Med. Times and Gaz. 1877. Sept. 1. — Davies Colley, Guy's hospit. rep. 1877. p. 309. — Callender, Brit. med. journ. 1878. Vol. 2. p. 55. — Berger, Bullet. de la soc. de chirurg. de Paris T. III. no. 8. Séance du 25. Juillet 1878. — G. B. Robathan, Lancet 1878. II. p. 842. — Richmond, Louisville Med. Journ. January 1879. — Dr. Gruss, Wiener med. Wochenschr. 1879. 12. p. 317. — M. L. Brown, Brit. med. and surg. Journ. B. C. p. 354.

Aetiologie.

Diese Krankheit ist im kindlichen Alter sehr selten. In der Mehrzahl der Fälle ist sie die Folge von Verletzungen, welche den Schädel betroffen haben, also Fall, Stoss, oder auch direkte Verwundungen, welche bis auf die Dura gehen oder diese durchsetzen. Bei Durchmusterung der Zeitschriften wird man mancherlei auf diesen Punkt bezügliche Casuistik finden.

Es ist nicht nothwendig, dass die Entzündung an der der äusseren Verletzung entsprechenden Stelle entsteht, falls die Dura nicht direkt mit verletzt worden ist. Sie kann sich in Folge der Erschütterung auch an einer von der verletzten Stelle entfernten Gegend etabliren. In letzterem Fall geht der Entzündung in der Regel ein Bluterguss zwischen Dura und Knochen vorauf, welcher die Entzündung erst in zweiter Reihe veranlasst.

Entzündung der Dura kann durch pathologische Processe, welche die Kopfknochen ergriffen haben, bewirkt werden. Unter diesen steht die Otitis interna mit Entzündung und Caries des Felsenbeins und Processus mastoideus in erster Linie. Gewöhnlich gewinnt die Erkrankung der Dura bei dieser Gelegenheit nur eine beschränkte Ausbreitung. Es kann sich aber bald Phlebitis, Entzündung des inneren Blattes der Dura und der Pia und Encephalitis hinzugesellen.

In ganz seltenen Fällen entwickelt sich eine Entzündung der Dura ohne nachweisbare Ursachen. Hierher gehört der von Sidney Ringer veröffentlichte Fall. Ein Knaben von eilf Jahren, vorher gesund, erkrankt mit einem Frostanfall. Er starb sechs Wochen später unter den Erscheinungen einer chronischen Meningitis. Der Abscess befand sich

zwischen dem Os ethmoideum und dem Körper des Os sphenoideum und der Dura.

Ferner habe ich in dem unter meiner Leitung stehenden Spital folgenden Fall beobachtet. Ein Knabe von anderthalb Jahren wurde wegen Intestinalkatarrh aufgenommen. Eine Woche später entwickelt sich Bronchopneumonie und das Kind geht vierzehn Tage nach der Aufnahme zu Grunde, nachdem am Tage vor dem Tode ein Anfall von Convulsionen aufgetreten war, dem ein tonischer Krampf der Nackenmuskel, der Vorderarme und Füsse folgte. Die Sektion ergab ein gallertiges etwas mit Blut gemischtes Exsudat zwischen Dura und Schädelknochen über beiden Hemisphären, ausserdem akute Entzündung der Pia mit reichlichem Erguss in deren Maschen.

Pathologische Anatomie.

Ist die Entzündung der Dura durch eine Verletzung der Schädelknochen bewirkt worden, so ist der Process, wenn nur eine Fissur im Knochen entstanden war, und keine Blutung zwischen Dura und Knochen stattgefunden hatte, ein sehr umschriebener und von keiner Bedeutung. Es findet Heilung mit einer unbedeutenden Verdickung der Dura an dieser Stelle statt. Bei grösserer Knochenverletzung und namentlich bei Depression von Knochenstücken kann die Entzündung der Dura eine bedeutendere werden, doch wird durch Hebung der Stücke der Ausdehnung der Entzündung meist vorgebeugt. Selbst Zerreissung, Perforation der Dura hat in der Regel keine beträchtliche Entzündung zur Folge. Meist lauft diese traumatische Entzündung nur im Gewebe der Dura ab. Es tritt Hyperämie, Röthung ein, dann folgt allmählig, während zuweilen kleine Blutaustritte stattfinden, Wucherung und Verdickung des Gewebes. Selten kommt es zu einer irgend beträchtlichen Eiterbildung. Mit dem Ablauf der Entzündung bleibt die Dura verdickt und haftet dem Knochen sehr fest an. Zuweilen kommt es zur Bildung von Knochenplättchen in derselben, ein Vorgang, den ich in einem Fall recht beträchtlich entwickelt gefunden habe.

Wenn die Entzündung die Folge einer Blutung gewesen ist, oder auch in Fällen, in welchen sie aus unbekannten Ursachen entstanden ist, hat man ihre Erscheinungen lebhafter ausgeprägt gefunden. Das Gewebe ist verdickt, die Oberfläche uneben, nach Blutungen mit dem Blutfarbestoff imbibirt. Der entblösste Knochen ist rauh und kann stellenweise durch Caries zerstört sein. In dem Fall von Sydney Ringer war auf beiden Seiten der Siebbeinplatte durch Caries ein Substanzverlust entstanden, so dass theilweiser Abfluss des Eiters durch die Nase stattfinden konnte. In diesem Fall bestand das Exsudat in reinem

geruchlosem Eiter. In dem von mir beobachteten muss eine Blutung, deren Ursache sich freilich nicht nachweisen lässt, voraufgegangen sein, weil das Exsudat mit Blutfarbestoff gemischt war.

Wenn unter solchen Verhältnissen der eitrige Erguss nicht zu umfangreich war, so kann es ohne Zweifel zur allmähligen Resorption desselben mit Verdickung der Dura und des Knochens und fester Verlöthung beider kommen.

War die Pachymeningitis externa die Folge einer Knochenerkrankung, so kommt es nicht immer zur Bildung eines Exsudates. Die Dura verdickt sich an diesen Stellen allmählig und wird missfarbig. In der Regel pflegen die Erscheinungen einer Entzündung der inneren Schichte der Dura und der Pia nicht zu fehlen. Häufig, namentlich bei Caries ossis petrosi findet man Thrombose der betreffenden Sinus.

War die Entzündung durch eine äussere Ursache, Verletzungen, Erkrankung der Knochen entstanden, so ist ihre Stelle durch den Ort der Einwirkung bedingt, der sehr verschieden sein kann. In der Regel pflegt die Entzündung nur umschriebene Verbreitung zu gewinnen. In anderen Fällen kann ihre Ausdehnung grosse Verschiedenheit zeigen. Hie und da findet man bei Sektionen die Dura an einzelnen Stellen dem Knochen fest anhaften und verdickt, als Zeichen einer ohne Symptome abgelaufenen, sehr umgrenzten Entzündung. Dagegen hat man auch grössere Verbreitung beobachtet. In meinem Fall nahm das Exsudat den grösseren Theil über beiden Hemisphären ein, war aber nur von der Dicke weniger Linien. In dem Fall von Sydney Ringer lag das Exsudat auf der Platte des Siebbeins, verbreitete sich nach oben noch etwas hinter dem Os frontis, lag nach hinten auf dem Körper des Os sphenoideum, und breitete sich von hier auf beiden Seiten über den Sinus cavernosi aus, indem es die hier durchtretenden Nerven und die N. optici einschloss. Die Menge des Exsudats liess sich hier nicht bestimmen, weil zeitweise etwas durch die Nase abgeflossen war. Die vom Exsudat umflossenen Knochen waren kariös. Die Dura war rauh und verdickt. Es hatte sich basilare Entzündung der Pia entwickelt; in den Fossae Sylvii waren ihre Blätter verklebt. In den Lobi frontales beiderseits befanden sich feste gelbe umschriebene Heerde, welche nicht näher beschrieben sind.

Symptome, Verlauf, Diagnose.

Trotz der Schmerzhaftigkeit der Dura sind die Symptome der Entzündung ihres äusseren Blattes sehr dunkel. Da die angrenzenden Gewebe in der Regel mitbetheiligt sind, so pflegen die Krankheitserscheinungen von diesen abhängig zu sein. Die Symptome, welche bei Ent-

zündung der Dura nach äusseren Verletzungen vorkommen, fallen diesen zur Last. Man setzt das Vorhandensein der Pachymeningitis nur nach der Beschaffenheit der Verwundung fest.

Ist die Entzündung nicht von Verletzung der Kopfknochen abhängig, so ist der lebhafte Schmerz das Symptom, welches am meisten für sie charakteristisch ist. Wegen des Nervenreichthums der Dura soll die Eigenthümlichkeit herrschen, dass ein durch örtliche Ursache bedingter Schmerz schnell diffuse Ausbreitung gewinnt.

Wenn sich ein Exsudat entwickelt hat, dessen Masse nicht zu gering ist, so müssen die Erscheinungen des Druckes und der Raumbeengung mit ihren Folgen für die Blutcirculation eintreten. Gemäss der langsamen Bildung des Exsudates treten auch die Symptome nur allmählig hervor. Diese sind nicht von denen verschieden, welche durch andere Processe, welche allmählig Beengungen des Raumes in der Schädelhöhle hervorrufen, wie namentlich Hämorrhagieen zwischen den Hirnhäuten, hydrocephalische Ergüsse etc. bedingt werden.

Fieber ist mit der Pachymeningitis externa an und für sich nicht verknüpft.

Es giebt überhaupt keine, dieser Krankheit als solcher speciell zukommenden Symptome. Das Krankheitsbild ist nicht von ihr, sondern von den primären oder hinzutretenden Krankheitsprocessen abhängig. Wenn bei Otitis interna Zeichen von Entzündung der Hirnhäute kommen, so handelt es sich nicht mehr allein um die Erkrankung der äusseren Schichte der Dura, sondern auch der inneren, der Pia, des Gehirns, oder auch um Thrombose der Sinus.

In der Regel sind die Symptome bei Pachymeningitis doppeltseitig, seltener halbseitig.

Callender berichtet von einem 10jährigen Knaben, welcher mit grosser Neigung zum Schlaf und lebhaften Kopfschmerzen in Behandlung kam. Zehn Tage später entstand auf dem rechten Scheitelbein eine Anschwellung, welche sich spontan öffnete und Eiter entleerte. Die Weichtheile wurden gespalten und ein nekrotisches Knochenstück von ein Zoll Grösse ohne Mühe entfernt. Der Abscess lag zwischen Dura und Knochen. Eine Ursache liess sich nicht nachweisen. Die Heilung erfolgte ziemlich schnell.

In dem von mir beobachteten Fall, in welchem eine Bronchopneumonie voraufging, scheint die Pachymeningitis schleichend entstanden zu sein. Erst am letzten Lebenstage gesellte sich eine akute Entzündung der Pia mit Erguss hinzu und machte auf das pathologische Verhalten der Hirnhäute aufmerksam. Die Symptome der Entzündung der Pia bestanden in Benommenheit des Sensorium, einem zehn Minuten

dauernden convulsivischen Anfall und folgenden tonischen Krämpfen der Nackenmuskel, Vorderarme und Füsse.

Der Fall von Sidney Ringer, der ziemlich rein ist, zeichnete sich gleich im Beginn durch lebhafte Kopfschmerzen aus, welche sich immer heftiger gestalteten und in der letzten Zeit des Lebens von Delirien unterbrochen wurden. Abgesehen von der Affektion der Nn. optici fanden sich weder die Erscheinungen des Reizes noch der Depression im Bereich der Nerven, weder Convulsionen noch Lähmungen. Bald nach Beginn der Erkrankung traten Stauungserscheinungen und das Unvermögen zu Sehen im rechten Auge ein. In gleichem Maasse wurde später das linke afficirt. Beide Bulbi begannen stärker zu prominiren. Allmählig entwickelten sich, zuerst links, dann rechts neben Oedem der Augenlider elastische Schwellungen im inneren Augenwinkel. Mit der drei Tage vor dem Tode beginnenden reichlichen Eiterabsonderung aus der Nase liessen diese Schwellungen nach. Fieber war während des Verlaufs kaum vorhanden. Die terminale Bewusstlosigkeit mit Delirien ist wohl auf Rechnung der sekundären Entzündung der Pia zu setzen.

Es ist dies einer der gewiss äusserst seltenen Fälle, der eine Diagnose der Pachymeningitis externa zuliess. Begründen lässt sich dieselbe und namentlich deren Sitz durch den heftigen Kopfschmerz, die Hervortreibung beider Augen und namentlich durch die reichliche Entleerung eines reinen geruchlosen Eiters durch die Nase.

Prognose und Therapie.

Die Prognose scheint für die traumatischen Formen dieser Krankheit, namentlich soweit dieselben von direkten Verletzungen der Schädelknochen abhängig sind, günstiger zu sein als in den übrigen Fällen. Die Mehrzahl jener ist, obwohl im Beginn oft recht bedenkliche Symptome vorherrschten, glücklich abgelaufen. Eine gewisse Zahl umschriebener Entzündungen, deren Dagewesensein erst post mortem durch feste Verlöthung zwischen Knochen und Dura und Verdickung der letzteren nachgewiesen werden konnte, ist günstig verlaufen.

Dagegen ist die Prognose bei grösseren Exsudaten mindestens sehr zweifelhaft und bei Pachymeningitis nach Caries oss. petrosi oder bei Complikation mit Pachymeningitis interna, Entzündung der Pia, Encephalitis unter allen Umständen lethal.

Die traumatischen Formen werden vor allen Dingen mit Kälte, am besten durch Auflegen eines Eisbeutels und absoluter Ruhe behandelt. Deprimirte Knochenstücke sind möglichst bald zu heben, Splitter zu entfernen. Lässt sich in Folge bestimmter, halbseitiger Symptome

nachweisen, dass das Exsudat seinen Sitz über bestimmten Centren der Hirnrinde hat, so muss, sobald sich die Symptome bedenklich gestalten, namentlich die Druckerscheinungen zu hochgradig sind, zur Trepanation geschritten werden. Meldon hat durch diese Operation ein Kind von sieben Jahren hergestellt. Es blieb eine pulsirende Narbe zurück. Ebenso berichtet Davis-Colley über zwei glücklich abgelaufene Fälle, welche Knaben von 2 und 5 Jahren betrafen.

Da anderweitig entstandene Fälle von Pachymeningitis der Diagnose nicht zugängig sind, so kann auch von keiner speciellen Therapie die Rede sein. Heftige Kopfschmerzen verlangen die Anwendung von Eis und von Abführmitteln, im schlimmsten Fall können einige Blutegel gesetzt werden

B. Entzündung der inneren Schichte der Dura, Pachymeningitis interna.

Literatur.

Abercrombie, Patholog. u. pract. Untersuchungen, aus dem Englischen von G. von dem Busch. B. I. p. 64. 1829. — Legendre, Recherches anatomico-patholog. et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. Paris 1846. — Andral, Clin. méd. Tome V. p. 11. — Barthez u. Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Hagen. II. p. 308. 1855. — Virchow, Verh. der Würzb physical.-medic. Gesellsch. B. VII. p. 134. 1856 — G. Weber, Archiv der Heilkunde I. p. 453. — Lancereaux, Archiv général. 1862. p. 526 u. f. — Virchow, Die krankh. Geschwülste B. I. p. 140. 1863. — Steffen, Archiv für klin. Medicin II. p. 192. 1867. — Mettenheimer, Journ. für Kinderkr. 1868. 1. p. 96. — B. Wagner, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. I. p. 106. 1868. — Steffen, Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. B. I. p. 155. 1868. — Paulicki, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. II p. 438. 1869. — Wrany u. Neureutter, Oestreich. Jahrb. für Pädiatrik 1872. p. 23. — Sperling, Gaz. hebdomad. 1872. p. 30. — Béhier, Gaz. hebdomad. 1873. p. 148. — Joffroy, Gaz. hebdomad. 1873. p. 223. — Moses, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. VI. p. 152. 1873. — Kuby, Aerztl. Intellig.-Blatt 1875. no. 23. — Fürstner, Archiv für Psychiatrie VIII. p. 1. 1878. — Huguenin, Handbuch der spec. Patholog. u. Therapie von v. Ziemssen. B. XI. 1. p. 374. 2te Aufl. 1878.

Man unterscheidet hier zwei Formen. Die eine bewirkt ein meh- oder weniger eitriges Exsudat, während die andere einen mehr faserstoffigen Erguss setzt, zwischen dessen Schichten es zu Blutungen zu kommen pflegt.

a. Das Vorkommen der ersteren Form wird von verschiedenen Autoren in Abrede gestellt, jedoch mit Unrecht, da dasselbe mehrfach und mit Sicherheit constatirt worden ist.

Die Ursachen dieses Processes liegen im Unklaren. In einem von mir beobachteten Fall war gleichzeitig Pachymeningitis externa und Entzündung der Pia vorhanden. Letztere war die Ursache des schnell eintretenden Todes. In anderen Fällen habe ich die Pachymeningitis

interna nur mit Entzündung der Pia vergesellschaftet gefunden. Wrany und Neureutter beschreiben einen Fall bei einem $1\frac{1}{4}$ Jahre alten Knaben, in welchem die Pachymeningitis in Folge eines Traumas entstanden war, welches eine am Höcker des linken Scheitelbeines in drei Strahlen auslaufende Fissur veranlasst hatte. Hier waren ausserdem die Reste eines Blutergusses zwischen Cranium und Dura an der gleichen Stelle, Oedem der Pia und seröser Erguss in die beträchtlich erweiterten Seitenventrikel zugegen.

Der von Kuby beschriebene Fall betrifft ein Kind von 23 Wochen, welches anfangs gesund war, später abmagerte, mässig vorgetriebene Augen und einen etwas zu grossen Kopf hatte, so dass an Hydrocephalus gedacht wurde. Einen Monat später hatte sich das Kind erholt, durch die erweiterte hintere Fontanelle war eine Geschwulst getreten, welche sich spontan öffnete und über einen halben Liter geruchlosen Eiter entleerte. Es erfolgte vollständige Genesung. Ich bin der Meinung, dass es sich hier um purulente Pachymeningitis interna gehandelt hat.

Abercrombie hat über einen ähnlichen Fall bei einem achtmonatlichen Kinde berichtet. Man fand gleich von Anfang eine beträchtliche Vorwölbung der vorderen Fontanelle. Nach Eröffnung der Geschwulst floss anfangs Eiter, später eine blutige seröse Flüssigkeit aus. Bei der Sektion fand sich ein eitriges dickliches Exsudat in grosser Ausdehnung zwischen Dura und Pia. Ausserdem war eitrige Entzündung der letzteren zugegen.

Der pathologisch anatomische Befund war in dem Fall von Wrany und Neureutter, der sich bis zum lethalen Ausgang über vier Monate im Spital befunden hatte, folgender. Die Dura über der rechten Hemisphäre war mit einem diffusen, dünnen, gefässreichen, leicht abziehbaren Exsudat überzogen, unter welchem, also zwischen Exsudat und Dura, an dem Falx frische kleine Extravasate zu finden sind. Die Dura über der linken Hemisphäre ist mit einem gleichen Exsudat bedeckt, welches mehr netzförmige Anordnung zeigt. Das Exsudat auf der Dura der Schädelbasis ist hie und da rostfarben pigmentirt.

In den von mir beobachteten Fällen war der Process bereits abgelaufen. Es fanden sich entweder in diffuser oder inselförmiger Verbreitung feste Verwachsungen zwischen Dura und Pia vor. Die Gewebe beider Häute waren verdickt, die Pia getrübt.

Ueber die Symptome dieser Krankheit lässt sich nichts aussagen, theils weil sie schleichend und symptomlos verlaufen kann, theils weil sie nur in Verbindung mit anderen Processen, wie Entzündung der Pia, beträchtlichem Erguss in die Ventrikel vorgekommen ist, deren Erscheinungen durchaus prävaliren und das Bild der Krankheit bedingen.

Man kann annehmen, dass die Pachymeningitis von intensiven Kopfschmerzen begleitet sein muss.

Eine Ausnahme macht der von Kuby beobachtete Fall. Das Kind schien einen etwas grossen Kopf zu haben. Leider kann man aus dem angegebenen Umfang desselben (44 C.) keinen Schluss ziehen, weil die unerlässlichen Angaben des Brustumfanges und der Körperlänge fehlen. Das anfangs in seiner Ernährung zurückgegangene Kind hatte sich wieder erholt und gut entwickelt. Es bildet sich allmählig am Hinterkopf eine Geschwulst, welche durch die erweiterte hintere Fontanelle getreten, nur von den Weichtheilen des Schädels bedeckt ist, und einen flüssigen Inhalt annehmen lässt. Das Kind hat die Neigung, beim Schlaf vorwärts gebeugt auf dem Gesicht zu liegen, weil ihm der Druck auf die Geschwulst natürlich Schmerz verursachte. Endlich entleert die Geschwulst spontan ihren eitrigen Inhalt, die Fontanelle sinkt zusammen, der Kopf erhält eine normale Gestalt, das Kind wird gesund. Von Druckerscheinungen von Seiten des Gehirns findet sich nichts angegeben, es scheint auch keinerlei Symptom davon vorhanden gewesen zu sein. Der Grund dieses mangelnden Druckes liegt in dem Offensein der Fontanelle und der Dehnbarkeit der Nähte bei dem noch jungen Kinde. Das Fehlen jeglicher Erscheinungen einer Affektion des Gehirns beweist, dass der Process nur extracerebral, zwischen Pia und Dura seinen Sitz haben konnte.

Mettenheimer hat folgenden Fall beobachtet. Ein Knabe von 1¾ Jahren war mit schon zu grossem Kopf geboren. Am Ende des ersten Lebensjahres traten Convulsionen mit Bewusstlosigkeit auf. Von diesem Zeitpunkt nahm die Grösse des Kopfes auffällig zu, es trat ein durch nichts zu stillendes Erbrechen auf. Der weitere Verlauf charakterisirte sich durch häufiges klägliches Wimmern, hie und da leise Zuckungen, dilatirte Pupillen ohne jegliche Reaktion, Nystagmus, wechselnder Strabismus, die Bulbi etwas prominent. Während dieser Zeit machte die Abmagerung des Körpers schnelle Fortschritte und einige Wochen vor dem Tode zeigte sich auf dem Scheitel eine umschriebene Geschwulst mit schwappendem Inhalt. Die Venen der Kopfhaut waren mit Blut überfüllt.

Die Sektion ergab: Blutreiche, etwas dicke Schädelknochen. Nach Eröffnung der Dura stürzte eine Menge grünlichen, dickflüssigen, mit einzelnen Blutstreifen gemischten Eiters heraus. Der subdurale Raum über beiden Grosshirnhemisphären war mit diesem Eiter erfüllt und das Gehirn durch den Druck so comprimirt, dass es nur an seiner Basis den Schädel berührte. Dura und Pia verdickt und mit einer dicken Exsudatschichte belegt, und an der Basis fest mit einander verlöthet.

Medulla oblongata und der Pons waren durch den Druck atrophirt. Die Seitenventrikel waren erweitert, die Hirnmasse erweicht, nur die graue, sehr comprimirte Rinde war von derber Consistenz.

Intra vitam hatte man diesen Fall als einen angeborenen chronischen Hydrocephalus angesehen. Die Diagnose auf Pachymeningitis interna wäre gesichert gewesen, wenn die in den letzten Wochen aufgetretene Geschwulst analog wie in dem Fall von Kuby sich geöffnet und Eiter entleert hätte.

Man hat die Pachymeningitis interna complicirt gefunden mit Entzündung oder Bluterguss zwischen Dura und Cranium, Entzündung der Pia, chronischem Hydrocephalus, Tuberkulose der Lungen, Bronchopneumonie, Intestinalkatarrh, Enteritis follicularis.

Die Prognose scheint günstig zu sein, weil ich in mehreren Fällen in Leichen solcher, die an anderen Krankheiten gestorben waren, die Spuren des längst abgelaufenen Processes in Form fester Verlöthung von Dura und Pia und Verdickung beider gefunden habe. Auch der aussergewöhnliche Fall von Kuby konnte durch die Gunst der Verhältnisse glücklich ablaufen. In dem von Wrany und Neureutter beschriebenen Fall hatte das Exsudat der Pachymeningitis diffuse Verbreitung, aber geringe Mächtigkeit. Das lethale Ende wurde durch den chronischen Hydrocephalus der Ventrikel, die Lungentuberkulose und die follikulare Enteritis bedingt.

In dem Fall von Mettenheimer musste bei dem beträchtlichen und schnell anwachsenden Exsudat und der zunehmenden Compression des Gehirns unter allen Umständen der Tod eintreten.

Es versteht sich von selbst, dass bei einem Process, welcher nicht diagnosticirt werden kann, von einer Behandlung keine Rede ist. Nur in dem Fall von Kuby würde man, wenn sich Erscheinungen von Hirndruck eingestellt hätten, die Geschwulst künstlich haben entleeren müssen. In dem Fall von Mettenheimer würde ein solcher Eingriff das lethale Ende nur beschleunigt haben.

Im Anschluss an die einfache Form der Pachymeningitis interna erwähne ich noch der im Verlauf von Septicämie entstandenen. Zur Illustration dieses Vorganges beziehe ich mich auf einen vor Jahren in meinem Spital beobachteten Fall. Ein Knabe von zehn Jahren wurde wegen hochgradiger Schwellung der Stirn und Augenlider in Folge eines Insektenstiches in der Höhe der Nasenwurzel aufgenommen. Unter heftigen Kopfschmerzen, Delirien, hochgradigem Fieber (40—41) starb der Kranke am 6. Tage nach der Aufnahme.

Die Sektion ergab eine gelbrothe gallertige Infiltration an der Stelle und Umgebung der ursprünglichen Läsion. Das Zellgewebe der rechten

Orbita war eitrig infiltrirt. Das Periost derselben war verdickt und missfarbig. Der entzündliche Process erstreckte sich durch die Fissura orbit. super. auf die Dura. Diese war auf der oberen Fläche der Partes orbitales ossis frontis und in dem vorderen Theil der mittleren Schädelgrube verdickt, missfarbig, stellenweise mit dünnem eitrigem Beleg versehen. Auf der rechten Seite war diese Entzündung stärker entwickelt als auf der linken. Die Sektion ergab ausserdem ausgebreitete Entzündung der Pia mit reichlicher Eiterung und mit Verklebung der Blätter in der rechten Fossa Sylvii. Die Hypophysis cerebri war geschwellt und missfarbig. Im vorderen Lappen der rechten Grosshirnhemisphäre befindet sich unter der Pia ein käsiges gelbes tuberkulöses Conglomerat von der Grösse einer Erbse. Das Gehirn war auf den Durchschnitten blutreich, die Plexus chorioidei waren stellenweise mit eitrigen Flocken belegt.

Im übrigen fand sich Pleuritis, Fettleber und eine ziemlich vergrösserte Milz, deren Gewebe missfarbig und von matschiger Beschaffenheit war.

b. Die zweite Form der Pachymeningitis interna, der man den Beinamen »haemorrhagica« gegeben hat, kennzeichnet sich durch die für diesen Process charakteristischen Blutungen.

Aetiologie.

So lange diese Krankheit den Aerzten bekannt gewesen ist, und zwar scheint sich die genauere Kenntniss derselben erst aus dem zweiten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts zu datiren, war man über den Ursprung derselben getheilter Meinung. Die einen verfochten die Ansicht, dass der Krankheit ein Bluterguss zwischen Pia und Dura mit seinem Ursprunge aus der letzteren zu Grunde liege. Aus dem Faserstoff des ergossenen und coagulirten Blutes und den weissen Blutkörperchen soll sich allmählig eine Membran bilden, an welcher sich zahlreiche Gefässe von weitem Lumen und dünnen Wandungen entwickeln. Die Membran steht durch diese in lockerem Zusammenhange mit der Dura und kann sich an ihrer Aussenfläche mit Epithel bekleiden. Als Beweis, dass eine Entzündung der Dura diesem Process nicht voraufgegangen sein kann, wird angeführt der Mangel der Schwellung dieser Membran und ihrer Gefässe und das Intaktbleiben ihres Epithels. In neuerer Zeit ist diese Auffassung namentlich von Huguenin vertreten worden, der sich auf eine Reihe sorgfältig gemachter Untersuchungen stützt, die er bei Sektionen von Erwachsenen, namentlich Hirnkranken und an Missbrauch von Alkohol zu Grunde gegangenen veranstaltet hat.

Nach der entgegengesetzten Ansicht, welche in der Hauptsache

von Virchow aufgestellt, später namentlich von Heschl und in neuester Zeit von Fürstner vertheidigt worden ist, soll es sich um eine primäre Entzündung der Dura handeln. Diese entwickelt ein hämorrhagisches faserstoffiges Exsudat, welches sich zu einer Membran organisirt und die oben beschriebenen Eigenschaften zeigt.

Die genauen Beobachtungen von Huguenin, welche sich sowohl auf den Beginn des Processes als auf dessen verschiedene Stadien beziehen, haben ohne Zweifel viel bestechendes. Für seine Ansicht möchte auch sprechen, dass die Krankheit in vielen Fällen durch Stoss gegen den Kopf oder Fall bewirkt worden zu sein scheint. Hiergegen ist aber der Umstand geltend zu machen, dass die primäre Entwickelung dieses Processes ohne hinreichend auffällige Symptome verlaufen und durch Bildung der Membran vollständig zur Ruhe gekommen sein kann, und dass der Process durch die Erschütterung des Kopfes dann nur von Neuem wieder angefacht zu sein braucht. Wenn Huguenin angiebt, dass er nach Entfernung der Membran keine Spur von Entzündung der Dura aufgefunden habe, so muss andererseits zugegeben werden, dass dieselbe früher vorhanden gewesen sein kann, die Zeichen derselben aber bereits geschwunden sein und das Epithel sich regenerirt haben könne. Von manchen Autoren sind die Zeichen der Entzündung der Dura indess constatirt worden, so namentlich von B. Wagner. Er bezeichnet in den beiden von ihm veröffentlichten Sektionsbefunden die betreffende Dura als blutreich, röthlich, auffallend weich und schwach verdickt. In dem ersten Fall ergab die mikroskopische Untersuchung, dass die Dura an den Stellen, an welchen die Gewebswucherung am grössten war, sich im Stadium üppiger Zellenneubildung befand. Im übrigen wird es immer auffällig und unerklärlich bleiben, wesshalb in gewissen Fällen das zwischen Dura und Pia ergossene Blut den Trieb haben soll, sich zu einer Membran umzubilden und wesshalb in anderen nicht. Eine besondere Beschaffenheit des Faserstoffes zur Erklärung heranzuziehen, dazu fehlen bis jetzt alle Grundlagen. Es ist namentlich unwahrscheinlich, dass in Körpern, deren Blut durch längeres Kranksein eine pathologische Veränderung erfahren haben muss, ein hämorrhagischer Erguss den Trieb zur Bildung einer solchen Membran in sich tragen sollte.

Wir halten daher bis auf Weiteres die Ansicht fest, dass dem in Rede stehenden Process eine Entzündung der Dura mater zu Grunde liegt, welche ein faserstoffiges hämorrhagisches Exsudat setzt. Ist es einmal zur Bildung der beschriebenen Membran gekommen, so ist es für den weiteren Verlauf des Processes gleichgültig, ob sie eine Blutung oder hämorrhagische Entzündung zur Grundlage hat.

Die Membran trägt in Folge der Weite des Lumens ihrer Gefässe

und der Dünnheit der Wandungen derselben das Gesetz in sich, durch Störungen in den Druckverhältnissen des Blutes, welche durch Erschütterungen des Körpers, Hustenanfälle, pathologische Processe im Schädel, welche die Blutcirculation in demselben beeinträchtigen, durch Vorgänge ausserhalb des Schädels, welche hindernd auf den Abfluss des Blutes aus demselben wirken oder umgekehrt die Blutfülle im Schädel vermehren können, Blutungen in die Maschen ihres Gewebes zu veranlassen. Das ergossene Blut kann die Tendenz in sich tragen, wiederum die Bildung einer, der beschriebenen Membran analogen zu veranlassen, und zwar in der ganzen Ausdehnung der ursprünglichen Membran oder an einzelnen Stellen. Dieser Process kann sich verschiedene Male wiederholen, so dass der ursprüngliche Sack mehrschichtig oder in einzelne Fächer getheilt erscheint.

Die Pachymeningitis interna haemorrhagica ist im kindlichen Alter sehr selten, während der Abusus spirit. und das spätere Alter ein reichliches Contingent liefern. Nach der von Huguenin aufgestellten Tabelle fallen

auf das Alter von unter	1 Jahr	2,7 Proc. aller Fälle
» » »	1—10 Jahren	2,7 » » »
» » »	10—20 »	1,5 » » »

Das jüngste Alter, in welchem diese Krankheit zur Beobachtung gekommen ist, scheint auf das von Paulicki behandelte Kind zu kommen, nämlich sieben Monate. Nach Gerhardt fällt die Mehrzahl auf den Zeitraum zwischen dem zweiten und vierten Jahr.

Ueber pathologische Vorgänge, welche im kindlichen Alter besonders zur Entwickelung dieser Krankheit disponiren, lässt sich wenig aussagen. In dem einen Fall von Wagner lag nach Ablauf von Masern eine skorbutische Diathese vor. Es scheint in allen Fällen festzustehen, dass eine Zersetzung der Säfte in Folge von Krankheiten, schlechten Lebensverhältnissen voraufgegangen ist. Nach Wilks soll diese Krankheit bei Tussis convulsiva beobachtet worden sein. Es wirkt hier neben der mangelhaften Ernährung, da die Kinder das meiste Genossene erbrechen, der in den Hustenanfällen in hohem Grade gehemmte Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle zur Förderung der Hämorrhagie mit.

Geht man die Krankheiten, welche der Entwickelung dieser Pachymeningitis voraufgingen, durch, so theilen sich dieselben in der Hauptsache ebenfalls in solche, welche entweder in akuter oder chronischer Weise eine Infektion des Blutes bewirkten, oder dem Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle hinderlich waren. Zu den ersteren gehören die Infektionskrankheiten mit den akuten Exanthemen, und Anaemia per-

niciosa, zu den letzteren Erkrankungen der Athmungsorgane und des Herzens.

Die Anlage zu dieser Krankheit, welche bei älteren Leuten durch Atrophie des Gehirns gegeben ist, existirt im kindlichen Alter nicht.

Bei Syphilis der Kinder hat man bis jetzt diese Pachymeningitis nicht beobachtet.

Pathologische Anatomie.

Als Beginn des entzündlichen Processes ist Röthung, Schwellung, auffallende Weichheit der betreffenden Region der Dura, Erweiterung der Gefässe beobachtet worden. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt nach B. Wagner lebhafte Gewebswucherung im Stadium üppiger Zellenneubildung. »Das der Dura eigene fibrilläre Bindegewebe war in dem ersten der beiden beschriebenen Fälle nur spärlich und an dessen Stelle waren massenhafte neugebildete, theils runde, theils mit Fortsätzen versehene, theils nur an einem Pol ausgezogene Zellen wahrnehmbar, welche öfter mit den wuchernden Kernen der Adventitia kleiner Gefässe in Verbindung standen.« An diesen Stellen sieht man die Dura mit einer äusserst zarten halbdurchsichtigen, gleichmässig gelbrothen, oder mit Blutpunkten versehenen Membran beschlagen. Diese lässt sich in Flocken oder grösseren Stücken von der Dura abheben. Dieser Versuch veranlasst, weil die Dura mit der neu gebildeten Membran in zahlreicher Gefässverbindung steht, vereinzelte kleine Blutungen. Nach den Untersuchungen von Huguenin lässt sich mikroskopisch die Bildung von Bindegewebe und Gefässen aus den weissen Blutkörperchen und der Untergang der rothen mit ihren Folgen nachweisen. Welche Rolle der Faserstoff, der bei der Umwandlung des coagulirten Blutes mehr und mehr schwindet, spielt, ist schwer zu bestimmen; vielleicht dient er nur als Nährmaterial. Ist die Bildung der Membran bereits vorgeschritten, so pflegen zarte Bindegewebsfäden sie mit der gegenüberliegenden Pia zu verbinden. Die in reichlicher Menge neugebildeten Gefässe sind mit dünnen Wandungen versehen und von einem Durchmesser, der den der entsprechenden normalen Gefässe oft um das Zwei- bis Vierfache übertrifft. Dies ist der Grund, wesshalb Rupturen solcher Gefässe und Blutungen nicht lange auf sich warten lassen. Die Menge des ergossenen Blutes ist variabel. B. Wagner berechnet sie in seinem einen Fall auf 30, in dem anderen auf circa 50 Gramm. In dem von mir beobachteten Fall habe ich die Menge des noch ziemlich flüssigen Blutes auf circa 80 Gramme geschätzt. Barthez und Rilliet haben in einem Fall, in welchem die Pachymeningitis doppelseitig war, weit über die doppelte Menge des ergossenen Blutes beobachtet. Sie geben

an, dass die Blutmenge um so grösser angetroffen werde, so lange die Nähte und Fontanellen noch nicht geschlossen sind, also der Widerstand dem sich ergiessenden Blut gegenüber ein geringerer sei, als bei geschlossenem Schädel. Kleinere Blutheerde liegen zwischen den Fasern des neugebildeten Gewebes, grössere pflegen eine grosse Höhle in der Membran zu bilden.

Bei der geringen Zahl der aus dem kindlichen Alter vorhandenen Beobachtungen lässt sich nicht bestimmen, ob diese Krankheit häufiger einseitig oder doppeltseitig vorkommt. Im ersteren Fall kann, wenn das Blut in grösserer Menge ergossen ist, der Falx nach der anderen Seite hinübergedrängt werden, wie z. B. in B. Wagner's erstem Fall. Bei beträchtlichem Erguss findet man die darunter liegende Hemisphäre durch den Druck mehr oder weniger muldenförmig abgeflacht und von derberer Consistenz, als im normalen Zustand. Der Sitz dieses Processes befindet sich in der Regel an der Convexität der Hemisphären. Nur bei Erwachsenen hat man ihn auch an der Basis des Schädels beobachtet. Auch würde es nicht in das Bereich der Unwahrscheinlichkeit gehören, dass bei zu beträchtlicher Blutung im Gewebe einer zu zarten neugebildeten Membran diese perforirt würde und ein Theil des ergossenen Blutes sich nach dem Gesetz der Schwere zur Basis Cranii hinabsenkte.

Es gehört gewiss zu den Seltenheiten, dass dieser Process damit, dass sich das ergossene Blut zu einer neuen Membran organisirt hat, vollständig abgelaufen ist. In der Regel treten mehrfache Recidive, immer neue Blutungen auf. Desshalb findet man diese Membran meist aus mehreren Schichten von verschiedenem Datum gebildet, von welchen die innerste die jüngste darstellt. Solche Membranen können dadurch eine ziemliche Dicke erreichen. Gewöhnlich organisirt sich das von Neuem ergossene Blut nicht vollständig. Man findet desshalb in der Regel zwischen den Schichten der Membran grössere und kleinere Heerde verschiedenen Alters, welche mit Blutcoagula gefüllt sind, die sich bereits auf dem Wege der Metamorphose befinden. Daneben kann an einer anderen Stelle ein frischer Bluterguss vorhanden sein. Durch diese verschiedenen Heerde erscheint die neugebildete Membran wie in Fächer getheilt. Bei Erwachsenen ist es vorgekommen, dass man neben Bluterguss in einem Fach in einem anderen einen serösen Erguss oder reinen Eiter gefunden hat.

Die Grösse der vom Bluterguss in der neugebildeten Membran bewirkten Räume ist verschieden. In meinem Fall betrug der Tiefendurchmesser des von Blut erfüllten Raumes, der sich über beide Hemisphären verbreitete, einen Centimeter. Die Membran war an ihrer dem

Hohlraum zugekehrten Fläche gleichmässig rauh, zottig, dunkelrothbraun, mit einer Schicht coagulirten Blutes belegt, während die grössere Menge des Blutes noch flüssig und beim Eröffnen des Schädels abgeflossen war.

Die erkrankte Dura findet sich im Verlauf der Krankheit mehr verdickt und dem angrenzenden Schädeldach ziemlich fest adhärent. In meinem Fall war sie stahlblau und sank nach schwieriger Lösung von dem Schädeldach und Abnehmen desselben über dem durch den Abfluss des Blutes ziemlich hohl gewordenen Raum wie eine gefaltete Mütze zusammen. Ausserdem liess sich eine chronische Entzündung der Dura und beträchtliche Verdickung derselben in den Regionen, in welchen sie an das Cerebellum, den Pons und die Medulla oblongata grenzte, nachweisen. Die Sinus der Dura sind meist erweitert, die Vv. diploicae sehr blutreich.

In dem von mir beobachteten Fall waren in Folge des durch den reichlichen Bluterguss bewirkten Druckes sämmtliche Fontanellen und Nähte weit offen und schwappend. Der Kopfumfang betrug 48, der Brustumfang 43, die Körperlänge 69. Ueber der Kopfwölbung gemessen betrug die Entfernung von der Glabella bis zur Protuberantia occip. ext. 26,5, in gleicher Weise von einem Ohr zum anderen 32. Die grosse Fontanelle hatte einen Längsdurchmesser von 15,5 und einen Querdurchmesser von 17 Centimeter.

Je älter und dicker die Membran, um so eher lässt sie sich in grösseren Stücken oder in toto von der Dura abziehen. Sie haftet allmählig auch der Pia mehr und mehr an und steht mit derselben in reichlicher Gefässverbindung. In den Maschen der Pia sind ältere und jüngere Blutextravasate gefunden worden. Es kommen auch Zeichen von chronischer Entzündung der Pia vor. Dieselbe zeigt sich getrübt, verdickt, in ihren Maschen trübes, zuweilen sulziges Exsudat.

Die Oberfläche des von der Membran gebildeten Sackes, welchem man, wenn er ausgebildet ist und mehrfache Blutergüsse in denselben stattgefunden haben, den Namen eines Haematoma durae matris beigelegt hat, kann, wenn seine Verbindung mit Dura und Pia keine zu innige ist, sich ziemlich vollständig mit Epithel bekleiden.

Atrophie, Sklerose des Gehirns, welche bei Erwachsenen, namentlich im höheren Lebensalter mit dieser Pachymeningitis vergesellschaftet gefunden werden, und das grösste Contingent für dieselbe stellen, Embolie und Thrombose von Hirnarterien, Geschwülste sind unter diesen Verhältnissen im kindlichen Alter nicht zur Beobachtung gekommen. Ueberhaupt hat die Pachymeningitis für sich, wenn es nicht durch beträchtlichen Bluterguss zu Depression der betreffenden Region des Ge-

hirns kommt, keinen direkten Einfluss auf dasselbe. Es versteht sich von selbst, dass durch den Druck des Exsudates eine entsprechende Blutleere der Hirnrinde hervorgerufen wird, aber weiter erstreckt sich der Einfluss auf die Hirnmasse nicht. Alle pathologischen Veränderungen derselben sind auf andere Ursachen, welche früheren Datums als die Pachymeningitis sind, zurückzubeziehen. In diese Categorie gehört die Erweiterung der Hirnventrikel mit reichlichem serösen Erguss in dem zweiten Fall von B. Wagner. In meinem Fall war hochgradiges Oedem des Cerebrum und Cerebellum, Erweiterung der Ventrikel und reichlicher seröser Erguss in denselben zugegen. Ich zweifle nicht, dass dieser Process bereits eine entsprechende Dehnung und Erweiterung der Schädelkapsel veranlasst, und dass dieser Vorgang durch die Pachymeningitis nur noch eine Steigerung erfahren hat.

Paulicki verzeichnet ausser Bluterguss in die Maschen der Pia der rechten Grosshirnhemisphäre eitrige Entzündung der Pia links. Ausserdem fand sich im linken hinteren Lappen Erweichung, in der Marksubstanz der rechten Hemisphäre Sklerose. Das Ependym der Ventrikel war verdickt. In den Lungen Reste abgelaufener Pneumonie.

Von weiteren Complikationen der Pachymeningitis ist im kindlichen Alter wenig bekannt, während sie bei Erwachsenen mit verschiedenen Krankheiten vergesellschaftet gefunden worden ist. In dem einen Fall von B. Wagner findet sich Pneumonie, Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen angegeben. In meinem Fall wurde Tuberkulose des Kehlkopfes und Bronchitis beobachtet.

Wenn der Process nicht zu hochgradig ist, die Blutung sistirt, der Erguss sich zum grössten Theil zu einer Membran organisirt, so kann ohne Zweifel Heilung stattfinden. Aus dem kindlichen Alter ist hierüber bei der geringen Zahl der vorgekommenen Fälle nichts bekannt. Manche wenig deutlich ausgeprägte Fälle mögen auch der Beobachtung und namentlich der Sektion entgegen sein. Einige Heilungen bei Erwachsenen, durch die Sektion constatirt, finden sich in der Literatur verzeichnet.

Symptome und Verlauf.

Die Symptome sind im Beginn des Processes äusserst dunkel. Wahrscheinlich kennzeichnen sie sich nur durch einen lebhaften Kopfschmerz. Zeichen von Hirnkrankheiten, welche bei Erwachsenen auf die Möglichkeit der Entwickelung einer Pachymeningitis aufmerksam machen, fehlen bei Kindern durchaus. Das durch die Entzündung gesetzte Exsudat nimmt im Beginn auch einen zu kleinen Raum ein, als dass es im Stande wäre, besondere Erscheinungen hervorzurufen.

Sobald eine sekundäre Blutung auftritt, ändert sich die Scene. Es treten die Symptome einer Raumbeengung in der Schädelhöhle auf, welche ihren Ursprung an der Oberfläche des Gehirns hat und sich deutlich von Processen in der Tiefe desselben unterscheidet. Je ausgedehnter der Bluterguss ist, je rapider er stattfindet, um so ausgeprägter sind die Symptome. Gewöhnlich datirt man erst von diesem Zeitpunkt den Beginn der Krankheit.

Das erste Symptom der stattfindenden Blutung ist ein intensiver Kopfschmerz, der nicht auf die Stelle derselben beschränkt ist, sondern über den ganzen Kopf sich verbreitet. Sehr bald folgt Bewusstlosigkeit, allgemeine convulsivische Anfälle, welche sich selbst bei einseitiger Pachymeningitis nicht auf die contralaterale Körperhälfte beschränken, sondern sogleich oder bald auch die andere mit in ihr Bereich ziehen. Dabei ist die Athmung sterthorös, der Puls verlangsamt und die Pupillen eng. In einzelnen Fällen kommt Nystagmus vor, in meinem waren die Bulbi dauernd etwas nach abwärts gerichtet.

Steht die Blutung, geht der Anfall vorüber, so schwinden die Krampfanfälle allmählig, in dem ersten Fall von B. Wagner zuletzt im Gesicht, das Bewusstsein kehrt allmählig wieder. Zunächst hält sich noch ein dumpfer Kopfschmerz, die Kranken gehen unsicher, können hinfallen. Bald gehen auch diese Erscheinungen vorüber, die Störungen der Respiration und der Herzthätigkeit machen normalen Verhältnissen Platz, die Enge der Pupillen schwindet. Längere Zeit bleibt dann noch ein geringer Kopfschmerz bestehen.

Nach Wochen, Monaten wiederholt sich der Anfall, meist durch eine interkurrente Krankheit, wie z. B. Lungenentzündung oder durch eine traumatische Erschütterung des Körpers veranlasst. Dasselbe Bild entwickelt sich wieder.

Der Process kann wieder rückgängig werden, oder dies Mal oder bei wiederholten Malen den lethalen Ausgang bedingen, der hauptsächlich durch Lähmung der Centren der Respiration und Herzthätigkeit in Folge von Druck und gestörter Blutcirculation bewirkt wird. Dem Tode gehen dann in der Regel lebhafte allgemeine klonische Krampfanfälle vorauf.

Je geringer die Blutung an Umfang ist, um so mehr erscheinen diese Symptome in abgeschwächtem Maass.

Fassen wir diese einzeln in das Auge, so steht in erster Linie gleich im Beginn des Anfalls ein äusserst heftiger Kopfschmerz. Dieser wird geringer, dumpfer, wenn der Anfall nachlässt, scheint aber nie mehr vollständig zu schwinden. Mit dem Auftreten eines neuen Anfalls scheint der früher vorhanden gewesene hohe Grad sich noch zu steigern,

wahrscheinlich weil die Raumbeschränkung in der Schädelhöhle in der Zunahme begriffen ist.

Das Bewusstsein wird im Anfall, sobald die Kopfschmerzen eine beträchtliche Höhe erreicht haben, also der Druck durch den Erguss lebhafter geworden ist, aufgehoben. Nach dem Anfall, zu einer Zeit, in welcher die Krampfanfälle aufgehört haben, kehrt es vollständig wieder. Es sind aus dem kindlichen Alter keine Fälle bekannt, in welchen das Sensorium und die intellektuellen Fähigkeiten in den Intervallen zwischen den Anfällen eine wesentliche Behinderung erfahren hätten. Erfolgt der Tod in dem Anfall, so kehrt das Bewusstsein vor demselben nicht wieder. Schwankungen in der Benommenheit des Sensorium, welche man bei Erwachsenen gefunden hat, scheinen im kindlichen Alter nicht vorzukommen.

Ein sehr werthvolles Symptom für die Raumbeschränkung des Gehirns von seiner Peripherie aus ist die Verengerung der Pupillen. Dieselbe scheint in keinem Fall zu fehlen. Im Verlauf der Krankheit geht sie in der Regel in mässige Erweiterung über. Untersuchungen des Augenhintergrundes sind meines Wissens bei dieser Krankheit im kindlichen Alter nicht gemacht worden. Fürstner (l. c. p. 17) macht darauf aufmerksam, dass bei beträchtlichen Blutergüssen nach Maassgabe ihres Sitzes einseitig oder in beiden Augen Stauungspapille vorkommt. Er weist aber in drei Beobachtungen nach, dass die Ursache derselben nicht in dem Einpressen von Liquor cerebro-spinalis in den Scheidenraum des Opticus, sondern in einer Ausfüllung desselben durch ergossenes Blut bestanden habe. Bei einseitiger Pachymeningitis befindet sich die Stauungspapille auf der gleichen Seite. Huguenin hat in einem Fall Bluterguss in der Retina beobachtet.

Diesen Beobachtungen stelle ich einen Fall von einem Knaben von 3¼ Jahr zur Seite, der einen Sturz von einer Treppe erlitten und durch die Commotion in Verbindung mit einem beträchtlichen Bluterguss über der rechten Grosshirnhemisphäre in anderthalb Tagen zu Grunde gegangen war. Die Pupillen waren mittelgross und reagirten gegen einfallendes Licht gar nicht. Die rechte Sehachse stand tiefer als die linke. Es war Strabismus convergens des linken Auges vorhanden.

In dem von mir beobachteten Fall war Nystagmus zugegen und beide Sehachsen etwas nach abwärts gerichtet. Nach Fürstner soll in den Fällen, in welchen zugleich Parese einer Körperhälfte vorhanden ist, der Nystagmus von der äussersten Richtung dieser Seite bis zur Mittellinie schwanken, aber nicht nach der anderen Seite über dieselbe hinausgehen. Eine Erklärung lässt sich dafür nicht geben.

Was die Störungen der Motilität betrifft, so haben diese viel sel-

tener eine tonische als klonische Beschaffenheit. In der Regel sind sie doppeltseitig. Die Deviation des Kopfes und der Augachsen nach der einen oder anderen Seite ist im kindlichen Alter nicht beobachtet worden. Ebenso wenig sind nach dem Aufhören der Krämpfe Erscheinungen von Lähmung, wie man sie bei Erwachsenen theils doppeltseitig, theils in der der einseitigen Läsion contralateralen Körperhälfte gefunden hat, gesehen worden. In dem zweiten Fall von B. Wagner ist auffällig, dass die klonischen Krampfanfälle bei doppeltseitiger Pachymeningitis in der Körperhälfte heftiger auftreten, auf deren gleicher Seite sich die Entzündung der Dura stärker entwickelt hatte. Als Vergleich beziehe ich mich auf einen Fall beträchtlicher traumatischer Blutung zwischen Dura und Pia über der rechten Grosshirnhälfte. Hier war ein mässiger Grad von tonischem Krampf aller vier Extremitäten eingetreten und dauerte bis zu dem schnell erfolgenden Tode. Daneben war die dauernde Neigung, den rechten Fuss über den linken zu lagern, vielleicht in Folge linksseitiger Parese.

Ueber Störungen der Sensibilität ist aus dem kindlichen Alter nichts bekannt. Ebenso wenig weiss man etwas über Alterationen in den cortikalen Centren, welche den höheren Sinnen angehören. Fürstner hat bei einem Erwachsenen Aphasie beobachtet, was ganz erklärlich und nur der Seltenheit wegen zu beachten ist.

Fieber pflegt weder durch die primäre Pachymeningitis noch durch die sekundären Blutungen hervorgerufen zu werden. Die terminalen, namentlich abendlichen Steigerungen in dem von mir beobachteten Fall, bis zu 41 am Abend vor dem Tode, sind nicht maassgebend, weil die Krankheit mit chronischem Hydrocephalus complicirt war. Die Respiration war in der letzten Lebenszeit beschleunigt, ebenso der Puls bis zu 150—164, welcher Zustand auf beginnende Lähmung des Centrum der Herzthätigkeit deutet.

Die Dauer dieser Form von Pachymeningitis ist jedenfalls verschieden, lässt sich aber schwer bestimmen, weil der erste Beginn des Processes, ehe Blutung erfolgt ist, kaum diagnosticirt werden kann. Von der ersten Blutung, welche sich bei Kindern immer deutlich durch heftigen Kopfschmerz, Sopor, enge Papillen, Krampfanfälle kennzeichnet, können Tage, Wochen, Monate vergehen, ehe eine neue Blutung eintritt. Es scheint, dass sich diese nur einige Male wiederholen können und dann der Exitus lethalis eintritt. In dem ersten Fall von B. Wagner dauerte das Intervall zwischen dem ersten und dem zweiten tödtlichen Anfall zwischen sieben und acht Wochen. In dem zweiten Fall scheint der Process über zwei Jahre gedauert zu haben. Die klonischen Krampfanfälle waren immer nur einseitig, bis bei der letzten durch Fall be-

dingten Blutung die Convulsionen den gesammten Körper ergriffen, dabei aber immer in der ursprünglich afficirten, rechten Körperhälfte heftiger auftraten als in der anderen.

Es gehört zu den Seltenheiten, dass Pachymeningitis ohne irgend bezügliche Symptome verlauft. Dass dies aber vorkommen kann, beweist der von Moses publicirte Fall. Das Kind war sieben Monate alt, bot im Leben keinerlei Symptome, welche an eine Krankheit des Gehirns oder seiner Häute denken liessen, und starb an Catarrhalpneumonie. Die Sektion ergab eine durch Pachymeningitis entstandene Cyste, welche über der vorderen Hälfte der rechten Grosshirnhemisphäre gelegen war. Durch den Druck war der rechte Ventrikel verengt, der linke aber erweitert und mit klarem Serum gefüllt.

Diagnose.

Der Beginn dieser Pachymeningitis ist nicht diagnosticirbar. Gleich die erste Blutung zeigt sich aber mit den besprochenen, mehr oder minder deutlich ausgeprägten Symptomen der diffusen Raumverengerung, welche ihren Angriffspunkt an der Convexität des Gehirns genommen hat. Dabei fehlen alle Symptome einer Heerderkrankung oder eines Processes, welcher die Basis oder die Ventrikel des Gehirns ergriffen hat. Man findet also keine Affektion des Oculomotorius und Abducens wie Ptosis und Strabismus bei gleichzeitig weiter Pupille, keine specielle Affektion des Facialis und Hypoglossus. Dabei sind die Convulsionen, welche im Anfall auftreten, von allgemeiner Ausbreitung, stets doppeltseitig und gehen, wenn sie anfangs auf eine Seite beschränkt waren, auf die andere Seite über. Die Krampfanfälle sind das Zeichen des Reizes der motorischen Rindencentren durch den Druck, und da dieser ausgedehnt ist, so haben auch jene allgemeine Verbreitung. Lähmungen dieser Centren und in Folge davon Paresen in verschiedenen peripheren Nervengebieten, die allmählig eine Körperhälfte und dann auch schrittweise die andere einnehmen, sind meines Wissens nur bei Erwachsenen beobachtet worden, aber im kindlichen Alter bisher nicht. Sie können daher für die Diagnose nicht verwerthet werden.

Charakteristisch für die Pachymeningitis haemorrhagica sind die nach kurzem Anfall auftretenden ziemlich reinen Intervalle. Diese werden bei keiner anderen Krankheit, welche in diffuser Weise raumbeschränkend auf die Convexität des Gehirns wirkt, gefunden. Ausserdem ist die Wiederkehr der Anfälle bezeichnend für diesen Process.

Es giebt nur zwei Krankheiten, mit denen die hämorrhagische Pachymeningitis im Anfall der Blutung verwechselt werden könnte, dies ist die akute Entzündung der Pia an der Convexität der Hemisphären

und eine akute Blutung zwischen Pia und Dura ohne Entzündung der letzteren.

Abgesehen davon, dass für den Fall, dass das Leben erhalten bleibt, schon durch das Schwinden des Anfalls und das folgende freie Intervall die Differentialdiagnose begründet wird, so findet man öfter bei der Entzündung der Pia im Beginn auch Verengerung der Pupillen, doch macht diese sehr schnell einer beträchtlichen und oft ungleichen Erweiterung derselben Platz. Ferner braucht die Entzündung der Pia nicht von Krampfanfällen begleitet zu sein; nur bei akutem lethalem Verlauf pflegen diese im terminalen Stadium nicht leicht zu fehlen. Endlich ist das Bewusstsein bei dieser Krankheit durchaus nicht immer, namentlich nicht im Beginn aufgehoben. Sopor aus dem die Kranken nicht leicht zu erwecken sind, wechselt mit Delirien und oft sind die Kranken erst wenige Stunden vor dem Tode vollkommen betäubt, während sie sich noch vor dieser Zeit auf Verlangen selbstständig aufsetzen und entsprechende Antworten geben können. Der Kopfschmerz ist bei dieser Entzündung der Pia nicht so intensiv und die Verlangsamung des Pulses fehlt gänzlich. Erhöhung der Temperatur fehlt bei der hämorrhagischen Pachymeningitis, kann dagegen bei der Entzündung der Pia beträchtlich oder auch nur angedeutet sein.

Ein akuter Bluterguss zwischen Dura und Pia von irgend beträchtlicher Ausdehnung kann mit den gleichen Erscheinungen beginnen, wie ein Anfall, der durch Blutung bei hämorrhagischer Pachymeningitis ausgelöst wird. Während bei jenem aber die Symptome erst allmählig mit der Resorption des Ergossenen weichen können, findet hier ein schnellerer Nachlass und Eintritt eines freien Intervalles statt. Ausserdem finden bei dem einfachen Bluterguss nicht leicht Recidive statt. Enden beide Processe tödtlich, so können sie intra vitam durch nichts unterschieden werden, wenn bei der hämorrhagischen Pachymeningitis diesem letzten Anfall nicht schon gleiche voraufgegangen sind.

In einem Falle von beträchtlichem Bluterguss über die rechten Grosshirnhemisphären und an der dem Falx entsprechenden Seite derselben in Folge eines Sturzes habe ich Symptome beobachtet, welche sich vor der Hand nicht erklären lassen. Die Pupillen waren nämlich von mittlerer Grösse und ohne jegliche Reaktion, dagegen stand die rechte Sehachse entschieden tiefer als die linke und es bestand ausgesprochener Strabismus convergens des linken Auges. Diese Symptome kommen der Pachymeningitis nicht zu.

In dem von mir beobachteten Fall konnte die Diagnose wegen der vorherrschenden Symptome des Hydrocephalus nicht gemacht werden. Indess war eine Erscheinung vorhanden, welche dem Hydrocephalus

nicht zukommt, sondern auf die Möglichkeit des Vorhandenseins einer hämorrhagischen Meningitis hinwies. Dies war die dauernde Contraktion der Pupillen, während man bei dem Hydrocephalus das Gegentheil hätte erwarten sollen.

Therapie.

Im Beginne kann die Krankheit nicht erkannt, also auch nicht behandelt werden. Da sie sich zu bestehenden Hirnkrankheiten hinzugesellen kann, so behüte man die, welche an solchen leiden, also namentlich hydrocephalische vor direkten Läsionen des Kopfes und auch Erschütterungen desselben durch Fall.

Die initialen Kopfschmerzen verlangen die energische Anwendung von Kälte, also Auflegen von Eisbeuteln. Ist bereits ein gleicher Anfall voraufgegangen, übersieht man also die Tragweite der initialen Symptome, so kann man durch das Anlegen einer hinreichenden Menge von Blutegeln an den Kopf die Grösse der Blutung zu mindern und dadurch den Anfall zu mässigen suchen. Wie sehr man sich bestrebt, in solchen Fällen energisch zu verfahren, geht daraus hervor, dass man bei Erwachsenen unter gleichen Verhältnissen eine ergiebige Venäsektion oder die Anwendung des Junod'schen Schröpfstiefels empfohlen hat. Ob mit diesen Eingriffen im Beginne der Blutung viel erreicht wird, steht dahin. Ist durch den Druck des ergossenen Blutes bereits Sopor eingetreten, so ist jede Blutentziehung nachtheilig, weil sie die Menge des Ergossenen nicht vermindern kann und die Anämie der Hirnrinde nur noch vermehren würde. Man könnte sich nur, wenn der Sopor zu tief und zu andauernd wäre, zu einer Blutentziehung veranlasst sehen, um den Blutdruck in der Schädelhöhle zu mässigen. Daneben bleibt die energische Anwendung der Kälte fortbestehen. Ausserdem gebe man abführende Klystiere, so lange der Kranke bewusstlos ist. Kehrt das Bewusstsein wieder, müssen abführende Mittel: Salze, Fol. Sennae, ol. Ricini per os gereicht werden. Im freien Intervall muss für zweckmässige Ernährung und grösste Ruhe Sorge getragen werden.

V. Entzündung der Pia mater.

Einer jeden Entzündung der Pia geht Hyperämie derselben vorauf. Um diesen Vorgang deutlich übersehen zu können, ist ein klarer Einblick in die anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Circulation in der Schädelhöhle nothwendig. In der Hauptsache verweise ich auf die in dem Abschnitt über Hyperämie gemachten Angaben und Auseinandersetzungen und auf die klare Darlegung dieser Verhältnisse durch Huguenin in dem Sammelwerk von v. Ziemssen.

Ich will also nur kurz berühren, dass die Pia aus zwei Blättern besteht, deren eines und zwar das äussere sich glatt über Windungen und Furchen des Gehirns hinzieht und an der Aussenseite mit Pflasterepithel bekleidet ist. Das innere Blatt steigt in die Furchen hinein und kleidet diese vollständig aus, steht also über den Windungen in inniger, und über den Furchen in mehr lockerer Verbindung mit dem äusseren Blatt. Es sind also die Maschen der Pia über den Gyri enger und über den Furchen weiter, so dass in den letzteren sich eine grössere Menge von Flüssigkeit ansammeln kann. Die Pia zieht sich in die Ventrikel hinein und bildet sowohl für die Plexus chorioidei als das Ependym die Decke. Bei ganz jungen Kindern kann sie hier Flimmerepithel zeigen, später trägt sie ein Pflasterepithel. Die Pia geht andererseits direkt in die der Medulla oblongata und des Rückenmarks über. Sie ist unter normalen Verhältnissen nur locker mit der Hirnrinde verbunden und lässt sich ohne wesentliche Verletzung dieser abziehen.

Die Pia stellt mit ihren Maschen und den Ventrikeln des Gehirns einen grossen Lymphsack dar, der dem Aufenthalt und der Bewegung des Liquor cerebrospinalis dient. Der Zusammenhang der s. g. subpialen Räume mit den Ventrikel ist durch das Foramen Magendii in Bezug auf den vierten und in Bezug auf die anderen an mehreren Stellen nachgewiesen worden. Die Schädelkapsel ist bei Kindern, deren Nähte und Fontanellen geschlossen sind, für den momentanen Druck unnachgiebig. Die Hirnmasse ist ebenfalls keiner beträchtlichen Compression fähig. Ist der auf diese ausgeübte Druck zu stark, wie es bei Hämorrhagie in den Sack zwischen Dura und Pia oder bei hochgradiger Pachymeningitis haemorrhagica der Fall sein kann, so ist Lähmung des Gehirns die Folge. Das, was in Bezug auf seine Menge im Gehirn dem Wechsel unterliegen kann, ist also nur das Blut und die Lymphe. Nimmt die Blutmenge zu, so fluthet mehr Lymphe in die Maschen der Pia des Rückenmarks ab. Sammelt sich dagegen mehr Lymphe in betreffenden Piaräumen der Schädelhöhle an, so wird die Blutmenge verringert.

Ich muss in Bezug auf diese Circulationsverhältnisse noch erwähnen, dass manche auf Grundlage stattgefundener Experimente einen Zusammenhang zwischen dem Lymphsack der Pia und dem Raum zwischen Pia und Dura annehmen. Huguenin stellt diese Communikation in Abrede, betont dagegen den Zusammenhang des s. g. subduralen Sackes mit der Scheide verschiedener Nerven, namentlich des Opticus, Olfactorius, Acusticus.

Von einigen Seiten wird angenommen, dass die subpialen Räume im Zusammenhang mit den Sinus stehen, so dass Lymphe in diese abfliessen, aber nicht umgekehrt Blut in den Lymphsack treten könne.

Mit dem Lymphsack der Pia stehen die perivaskulären Lymphräume in Verbindung, welche sowohl Arterien wie Venen umgeben. Da ihre Aussenwand keiner besonderen Dehnung fähig ist, so liegt auf der Hand, dass grössere Füllung der Gefässe einer geringeren Menge von Lymphe in den perivaskulären Räumen Platz gestattet und umgekehrt. Der Abfluss der Lymphe aus den Piaräumen des Gehirns und Rückenmarks findet durch die betreffenden Bahnen der Lymphgefässe statt.

Die subpialen Räume vereinigen sich an der Basis des Gehirns zu einigen grösseren, paarigen und unpaarigen Sinus, welche einer grösseren Menge von Lymphe den Aufenthalt gestatten.

Tritt nun arterielle Hyperämie ein, so wird der Raum für den Liquor cerebrospinalis verkleinert, derselbe muss, da Schädelkapsel und Gehirn nicht nachgeben, theils durch die abführenden Lymphbahnen den Schädel verlassen, zum grösseren Theil wird er aber in die Lymphräume der Rückenmarkspia fluthen und von hier aus ebenfalls in stärkerem Maasse abfliessen. Dieser Abfluss steht aber nicht in ausreichendem Verhältnisss zur arteriellen Blutzufuhr. Sobald diese so bedeutend geworden ist, dass der Liquor nicht mehr ausweichen kann, so findet ein Druck desselben auf die nachgiebigsten Regionen des Gefässsystems, auf die Capillaren statt, diese werden mehr oder weniger comprimirt, es tritt Anämie ein. In Folge der anatomischen Verhältnisse ist die Hirnrinde von diesem Vorgange am ehesten heimgesucht.

Ist die Circulation durch die Capillaren behindert, so hat die vis a tergo für den Abfluss des Blutes aus den Venen eine wesentliche Verminderung erfahren. Mit dieser Hand in Hand geht auch ein verminderter Abfluss von Lymphe aus den perivaskulären Räumen. Zugleich wird in Folge von Stauung des Blutes in den Venen mehr Serum in diese transsudiren. Je mehr sich die Circulation staut, je weniger Lymphe abfliessen kann, um so reicher an Wasser wird das Gehirn sein. Wie energisch diese Circulationsverhältnisse auf einander wirken, zeigt der beträchtliche Druck, unter welchen selbst in der Norm, wie nachgewiesen worden ist, der Liquor cerebrospinalis steht.

Es liegt auf der Hand, dass diese Schwankungen in den Verhältnissen der Circulation um so heftiger sein werden, je plötzlicher und je hochgradiger die fluxionäre Hyperämie auftritt.

Wenn diese Hyperämie in Schädeln stattfindet, deren Nähte und Fontanellen noch nicht geschlossen sind, so sind diese Verhältnisse nicht dazu angethan, den Vorgang milder zu gestalten, weil die Schädelkapsel dem steigenden Druck nachgeben kann. Dieser Vortheil kommt nur unbedeutenden und rasch vorübergehenden Hyperämieen zu. Im Gegen-

theil ist die äusserste Grenze der Nachgiebigkeit bald erreicht und die Hyperämie hat, weil mehr Blut zufliessen konnte, um so grössere Dimensionen angenommen. Im Anfang der Hyperämie fühlt man die gespannte zum Theil vorgewölbte Fontanelle deutlich pulsiren. Mit dem Eintritt der Anämie in den capillaren Gebieten schwinden diese Erscheinungen.

Fluxionäre Hyperämie kann entstehen durch verstärkte Herzthätigkeit. Diese hat ihren Grund entweder in der hypertrophischen Beschaffenheit der Muskulatur oder in einer Steigerung der Energie derselben. Diese kann bewirkt werden durch stärk re Innervation oder durch die Beschaffenheit des Blutes, z. B. bei Fieber, Aenderungen der Blutmischung bei gewissen Krankheiten, durch gewisse Medikamente.

Fluxionäre Hyperämie kann aber auch die Folge von Erweiterung der Arterien sein, welche entweder durch Lähmung der Nerven, welche die Gefässe verengern oder durch gesteigerte Erregung derer, welche sie erweitern, bedingt wird. Wie weit die Beschaffenheit des Blutes auf diese Verhältnisse von Einfluss ist, lässt sich mit Sicherheit nicht übersehen. Doch sind gewisse Beziehungen, namentlich bei akuten Exanthemen, Infectionskrankheiten nieht in Abrede zu stellen. Dagegen scheint ein Zusammenhang gewisser Organerkrankungen mit diesen Vorgängen zu bestehen. Ich will nur an das nicht seltene Auftreten fluxionärer Hirnhyperämie bei Krankheiten der Darmschleimhaut, namentlich wenn diese mit profusen Entleerungen verknüpft sind, und bei Lungenentzündungen etc. erinnern. Es ist auch bekannt, dass Fälle auf den Kopf solche fluxionäre Hyperämie veranlasst haben.

Die Symptome dieser Hyperämieen gleichen, wenn der Vorgang hochgradig ist, vollständig denen der akuten Entzündung der Pia, der speciell so genannten Meningitis, besonders der ventrikulären Form derselben oder der Entzündung der Convexität. Die Kinder fangen ohne Prodromalerscheinungen plötzlich an zu fiebern, der Kopf wird heiss, roth, es stellen sich lebhafte Kopfschmerzen ein, worüber ältere Kinder klagen, während man jüngere wimmern hört und die Stirn runzeln sieht. Die Pupillen können etwas contrahirt sein, reagiren aber gegen Lichtreiz. Bei jüngeren Kindern pulsirt die grosse Fontanelle lebhaft, ist gespannt, auch etwas vorgetrieben. Gleich im Beginn können leichtere Störungen im Beginn der Motilität auftreten. Die Kinder schielen oder liegen vor sich hin mit nach oben gerichteten Sehachsen. Es stellt sich dauernd oder vorübergehend Nystagmus ein. Man hört die Kinder mit den Zähnen knirschen und sieht sie Kau- und Leck-Bewegungen machen. Es tritt leichter Tremor, Zuckungen im ganzen Körper oder in einzelnen Theilen auf. Das Sensorium wird allmählig mehr und mehr

benommen, mit dem Eintritt allgemeiner Convulsionen oder schon vorher tritt Sopor ein.

Unter diesen Erscheinungen kann nach wenigen Stunden bis Tagen das lethale Ende erfolgen, oder es kommt unter allmähligem Rückgang der Erscheinungen zur Besserung. Aeltere Kinder hört man dann noch eine Zeit lang öfter über Schwindel klagen. Bei manchen Kindern können sich diese Anfälle im Laufe der Jahre mehrmals wiederholen, so dass man annehmen möchte, dass individuelle Anlagen für dieselben vorhanden sind. Ich habe diese Erfahrung namentlich in Familien gemacht, in welchen Anlage zur Lungenphthise vorhanden war.

Als ein instruktives Beispiel dieser tödtlich verlaufenden Hyperämie diene folgender Fall. Ein Knabe von fünf Wochen wird mit Entzündung der Conjunctivae und mässigem Intestinalkatarrh in meinem Spital aufgenommen. Der Katarrh hatte begonnen nachzulassen und das Kind sich zu erholen. Am 13. Tage des Spitalaufenthaltes gegen Abend plötzlich profuses Erbrechen und Durchfall, rother, heisser Kopf, Puls 140, Respiration 40, während die Temperatur keine Steigerung zeigt. Wenige Stunden darauf erfolgten allgemeine Convulsionen, in welchen das Kind starb. Die Sektion ergab: Dura dem Schädeldach stark adhärent, die Sinus mit Blut überfüllt. Hochgradige Hyperämie der Pia und des Hirns, auf den Durchschnitten des letzteren zahlreiche Blutpunkte. Insufficienz der Valvula mitralis, welche einen ausgezackten Saum von geringer Breite und Beweglichkeit mit verdickten gerötheten Rändern darstellt, und beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels. Katarrh der Schleimhaut, des Magens und der Dünndärme.

Es konnte sich hier nicht um eine verstärkte vis a tergo für die Blutbewegung handeln. Die Hypertrophie des linken Ventrikels war nur die Compensation für die Klappeninsufficienz. Man ist genöthigt, einen Zusammenhang zwischen den profusen Entleerungen und der fluxionären Hyperämie in der Schädelhöhle zu statuiren.

Da eine Menge von fluxionären Hyperämieen günstig verlaufen, welche in ihren Erscheinungen von einer Entzündung der Pia nicht unterschieden werden können, so nehme ich an, dass in den meisten Fällen, in welchen man Heilung einer Meningitis statuirt hat, es sich lediglich um hochgradige Hyperämieen gehandelt hat.

Wann diese Hyperämie in Entzündung übergeht und wodurch diese, welche sich hauptsächlich durch die pathologische Veränderung der inneren Gefässhaut, den Austritt von weissen, auch einzelnen rothen Blutkörperchen, von Faserstoff und Eiweiss kennzeichnet, zu Wege gebracht wird, wissen wir nicht.

Wir unterscheiden in der Hauptsache zwei Formen von Meningitis, die einfache und die tuberkulose.

A. Meningitis simplex.

Literatur.

Löbenstein-Löbel, Die Erkenntniss u. Heilung der Gehirnentzündung etc. Leipzig 1813. — Abercrombie, Anatomical and practical researches on Diseases of the brain p. 52. Case 10. 1830. — Inman, Edinburg. med. and surg. journ. 1845. LXIV. p. 311. — Bednar, Krankheiten der Neugeborenen II. p. 108. 1851. — Barthez u. Rilliet, Handb. der Kinderkrankh. Deutsch von Hagen. B. I. p. 122. 1855. — Lambl, Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag. I. p. 48. 1860. — Löschner, Ibid. II. p. 172. — A. Simpson, Verhandlungen der geburtsh. Ges. in Edinburgh im Journ. für Kinderkrankh. 1862. 1. p. 146. — Bouchut, Jahrb. für Kinderheilk. VI. Anal. p. 62. 1863. — L. M. Politzer, Jahrb. für Kinderhlk. VI. p. 40. 1863. — Th. Young Thompson, Med. chirurg. Transact. XLVII. 1864. p. 290. — Torci, Journ. de Bruxelles 1864. XXXIX. p. 142. Août. — Ch. West, Lectures on the diseases of infancy and childhood — Brünniche, Journ. für Kinderkr. 1865. 2. p. 262. — Ritter, Jahresberichte aus der Landesfindelanstalt in Prag 1865. p. 50 u. 1866. p. 62. — Immermann u. Heller, Deutsch. Arch. für klin. Med. von Ziemssen u. Zenker B. V. p. 1. 1868. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilk. 1868. p. 11. — Ritter, Jahrb. für Physiol. u. Pathol. des ersten Kindesalters 1868. p. 53 u. p. 114. — von Schöller, Sitz.-Bericht des Vereins der Aerzte in Steiermark 1869—70. VII. p. 92. — Zini, Ibid. — Ritter, Oestreich. Jahrb. für Pädiatrik p. 60 u. f. 1870. — Meigs and Pepper, A practical Treatise on the diseases of children 1870. p. 464. — Sumner Putnam, The med. world 1871. Nov. p. 168. — F. W. Jenks, The med. Times. Philadelphia 1871. p. 364. — Peacock, Lancet 1873. 2. p. 415. — A. Clarus, Ueber Aphasie bei Kindern. Inaug.-Dissert. Leipzig 1874. — Hock, Archiv für Augen- u. Ohrenheilkunde IV. 2. im Oestreich. Jahrb. für Pädiatr. 1875. Anal. p. 150 u 1874. p. 1. — Reimer, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. XI. p. 1. 1877. — John Cross, Ibid. p. 324. — H. Parinaud, Gaz. des hôpitaux 1877. no. 116. — Demme, Bericht über die Thätigk. des Jennerschen Kinderspitales in Bern 1877. p. 17. — Huguenin, Handb. der spec. Pathol. u. Therap. von v. Ziemssen B. XI. 1. 2. Aufl. 1878. — Buchanan Baxter, Centralzeitung für Kinderheilkunde 1878. I. p. 264.

Die einfache Meningitis unterscheidet sich in ihrem Auftreten und Verlauf durch den Ort, an welchem sie zur Entwickelung kommt. Wir theilen sie in Bezug hierauf, je nachdem der Process die Convexität der Hemisphären einnimmt, oder die Ventrikel betrifft, oder sich in dem Theil der Pia entwickelt, welcher die Basis cerebri überzieht. Die Entzündung der Pia der Convexität kann rein verlaufen, aber auch mit Entzündung der Ventrikel verbunden sein und sich in seltenen Fällen über das ganze Cerebrum und Cerebellum verbreiten. Die ventrikuläre Meningitis verlauft in der Regel für sich allein. Die basale Meningitis verbindet sich gern mit der ventrikulären. Trotzdem ist es nothwendig, diese Processe einzeln zu besprechen.

a. Meningitis der Convexität.

Aetiologie.

Die Ursache dieser Entzündung kann zunächst in einer Verletzung bestehen. Die Verletzung des Schädels kann sich direkt bis auf die Pia

erstrecken und diese in den Zustand der Entzündung versetzen. Oder eine durch Trauma entstandene Entzündung der Dura kann sich auf die Pia verbreiten. Oder die Pia kann einfach durch Stoss, Schlag, Fall auf den Kopf bei unverletztem Schädel und Dura in den Zustand von Entzündung gerathen.

Meningitis kann entstehen durch Erkrankung der Kopfknochen, namentlich in Folge von Caries des Felsenbeins. Es kommen indess auch Fälle vor, in welchen eine Otitis interna ohne Affektion des Os petrosum diese Krankheit veranlasst hat.

Grund zur Meningitis können eiternde Kopfausschläge, Zellgewebsentzündungen am Kopf geben. Phlebitis durch Entzündungen und Eiterungen im Gesicht und der Kopfhaut, namentlich durch Erysipelas veranlasst, kann Thrombose von Sinus und Venen der Pia und in zweiter Linie Meningitis veranlassen.

Pyämische Meningitis kann durch direkte Verbreitung der Entzündung vom äusseren Zellgewebe des Kopfes oder Gesichtes, wie ich es in einem Fall von Insektenstich in der Höhe der Nasenwurzel gesehen habe, auf das Periost, von hier auf die Dura und Pia zu Wege gebracht werden. Man hat sie auch bei Phlebitis umbilicalis beobachtet.

Meningitis kann entstehen in Folge von Pachymeningitis interna, sowohl der einfachen als der hämorrhagischen Form, durch periphere Blutergüsse und Abscesse des Gehirns, durch zu heftige Einwirkung der Hitze, namentlich der Sonnenstrahlen auf den Kopf (Demme).

Bei einem 6 Tage alten Mädchen, welches an Trismus und Tetanus starb, habe ich Meningitis gefunden.

Bei Krankheiten anderer Organe habe ich diese Meningitis am häufigsten sich im Verlauf von Processen entwickeln sehen, welche in akuter oder chronischer Weise die Athmungsorgane betrafen, also bei den verschiedenen Formen von Lungenentzündung. Ich habe auch in einzelnen Fällen von Entzündung der Lungenspitzen, welche mit cerebralen Erscheinungen einherging, sehr deutliche Entzündung der Pia constatiren können. Ferner habe ich mehrfach einfache Meningitis der Convexität im Verlauf von chronischer Tuberkulose der Lunge und anderer Organe beobachtet. In einem Fall von Lungentuberkulose war gleichzeitig Diphtheritis der Tonsillen und des Pharynx, in einem anderen Noma der linken Wange zugegen. Auch im Verlauf von Pleuritis, von Bronchitis, Tussis convulsiva habe ich diesen Process entstehen sehen. Ein Fall von Tussis convulsiva und Bronchitis war noch mit croupöser Entzündung des Colon und Rectum complicirt.

Einmal habe ich bei einem einjährigen Knaben Meningitis zu amy-

loider Entartung der Leber, Milz, Nieren, Darmschleimhaut hinzutreten und den lethalen Schluss machen sehen.

Meningitis habe ich öfter im Verlauf akuter Exantheme: Scharlach, Masern, Variolois beobachtet. In bemerke in Bezug auf die Scharlachfälle, dass es sich um ein ganz gründliches Exsudat in den Maschen der Pia gehandelt hat. Ein Fall von Varioloïs war durch Tuberkulose der Gallengänge, ein Masernfall bei einem Mädchen durch heerdweise Bronchopneumonie mit Perforation, Pneumothorax und Noma der Genitalien ausgezeichnet. Endlich habe ich bei einem Mädchen von 1 Jahr, welches an Febris recurrens litt, Meningitis beobachtet und durch die Autopsie constatirt. Löschner hebt das Vorkommen von Meningitis bei Typhus hervor.

Meningitis bei Rheumatismus acutus, Endocarditis ulcerosa ist mir im kindlichen Alter nicht zu Gesicht gekommen. Ritter hat diese Krankheit mit Endocarditis und Pericarditis, auch mit Peritonitis vergesellschaftet gefunden.

Die convexe Form der Meningitis ist bei Weitem nicht so selten, als man anzunehmen geneigt ist. Namentlich ist sie in der ersten Zeit des Lebens in Findelhäusern häufiger beobachtet worden, vielleicht nur desshalb, weil dort regelmässig die Sektionen gemacht worden sind. Ritter hatte im Jahr 1865 unter 76 Sektionen 32mal Meningitis gefunden. Unter meinen Fällen befindet sich die Mehrzahl in den ersten drei Lebensjahren. Dann lässt die Zahl der Fälle nach, um sich nach dem siebenten Jahr wieder zu steigern. Geschlecht, Jahreszeit scheinen ohne Einfluss auf das Vorkommen zu sein.

Reimer hat die Krankheit in den ersten Lebensjahren selten, häufiger dagegen von dem vollendeten 5. Lebensjahr an gesehen. Aus seinem Bericht füge ich zu den angegebenen Complikationen noch hinzu den Typhus exanthematicus, Cholera, Nephritis und Purpura haemorrhagica.

Im übrigen giebt es Fälle, in welchen die Meningitis ohne jede erkennbare Ursache in einem gesunden Körper hervorbricht.

Pathologische Anatomie.

Eine Entzündung der Pia an der Convexität der Grosshirnhemisphären hat die grösste Neigung, sich möglichst schnell und weit zu verbreiten. In der Regel ist der Process nur auf die angegebene Region beschränkt, doch findet man nicht selten auch die Fossae Sylvii verklebt und in ganz seltenen Fällen ist die Pia an der Basis des Gehirns, über dem Kleinhirn, der Medulla oblongata und zuweilen über dem gesammten Rückenmark mitergriffen. Zugleich oder auch bei

grösserer Beschränkung des Processes findet man hie und da die Form der ventriculären Entzündung.

Die Pia ist unter diesen Verhältnissen geröthet, verdickt, ihre Gefässe erweitert. Neben diesen findet man oft schon makroskopisch in Streifenform die ausgewanderten weissen Blutkörperchen gelagert. Das weitere Aussehen der Entzündung ist nun von dem Produkt derselben abhängig, je nachdem der Erguss mehr eitriger oder seröser Natur ist.

Im ersten Fall ist die Pia weiss bis gelb, beträchtlich verdickt, mehr oder weniger oder vollständig mit Eiter infiltrirt. Dazwischen gewahrt man einzelne erweiterte Gefässe, auch Blutaustritte. In seltenen Fällen liegt eine dünne Schicht von Eiter auf der Aussenfläche der Pia, welche sich mit dem Messer abstreifen lässt. Die mikroskopische Untersuchung weist eine reichliche Emigration von Eiterkörperchen in die Maschen der Pia, namentlich neben den Gefässen, und auch in die oberen Schichten der Hirnrinde nach. Die mit Eiter infiltrirte Pia lässt sich wie eine dicke Membran von der Oberfläche des Gehirns abziehen, jedoch nicht, ohne schon makroskopisch sichtbare Verletzungen der Hirnrinde zu veranlassen. Hat sich der Process weiter verbreitet, so findet man die beiden Blätter der Pia in den Fossae Sylvii ziemlich fest verklebt. In seltenen Fällen habe ich in der Pia, welche die der Falx gegenüberliegenden Flächen der Grosshirnhälften bedeckt, beträchtliche Eiterung gefunden. Besonders stark entwickelt war dieselbe am Rande, wo diese Fläche mit der Convexität zusammenstösst. Ist auch die Pia der Basis, des Cerebellum, der Medulla mitergriffen, so unterscheidet sich ihre Beschaffenheit nicht von der bereits angegebenen. Ist ventrikuläre Entzündung zugegen, so findet man die Ventrikel, namentlich die seitlichen, mit einem trüben, Eiterkörperchen enthaltenden Erguss mehr oder minder gefüllt. Die Plexus chorioidei sind oft mit Eiterflocken bedeckt. In seltenen Fällen ist der Erguss in den Ventrikeln rein eitriger Natur, pflegt diese dann aber nicht ganz auszufüllen, sondern sich mehr auf ein Horn, und namentlich die hinteren zu beschränken. Ist der Erguss in den Ventrikeln bedeutend, so sind diese mehr oder weniger ausgedehnt und durch den Druck von Innen die Gyri abgeflacht.

Ist das Exsudat in den Maschen der Pia mehr seröser Beschaffenheit und enthält es verhältnissmässig wenig Eiter, so pflegt es auf die Convexität der Hemisphären beschränkt zu bleiben, und zwar um so sicherer, je massenhafter es ist. Kleinere Mengen werden auch mit mässigem Erguss in den Ventrikeln vereint gefunden.

Kleine Mengen eines solchen Ergusses lassen die Pia mässig geschwellt und getrübt erscheinen. In den in den Furchen befindlichen

Maschen der Pia sieht man grauweisses, mehr dünnflüssiges oder gelbliches sulziges Exsudat, welches sich aber nicht über die Oberfläche erhebt, so dass diese über der ganzen Pia gleichmässig erscheint. Dies Exsudat pflegt auch nicht überall gleichmässig entwickelt zu sein. Die Gefässe findet man selten von Streifen ausgetretener weisser Blutkörperchen begleitet.

Wenn das Exsudat massenhafter ist, so treibt es, namentlich über den Furchen, die Pia hervor, so dass dieselbe in einzelnen hügeligen Erhebungen die Oberfläche überragt. Zugleich sind durch die Menge des Ergusses die Gyri seitlich comprimirt und die Sulci etwas verbreitert. Dieser Process pflegt gleichmässig entwickelt zu sein. Durch den Druck sind die Hemisphären in gewissem Grade comprimirt, ihre Consistenz derber, der Raum der Ventrikel, in welchen sich kein Erguss befindet, kleiner.

Je hochgradiger die Meningitis, je reichlicher ihr Produkt ist, um so mehr ist die Hirnrinde anämisch geworden. Die oberflächlichen Schichten derselben werden allmählig ödematös.

Hat beträchtliche Verdrängung des Liquor cerebrospinalis in die Maschen der Pia spinalis stattgefunden, so findet nach Herausnahme des Gehirns ein reichlicher Abfluss desselben aus den Lymphräumen der Rückenmarkshäute statt.

Einmal habe ich bei dieser mehr serösen Beschaffenheit des Exsudats und sehr reichlicher Menge desselben einen Bluterguss im linken Seitenventrikel gefunden.

Die Sinus sind gewöhnlich mit Blut überfüllt. Abgesehen von Sinusthrombose, die in Folge pathologischer Processe der Entwickelung der Meningitis voraufgegangen sein kann, findet man nicht selten frische, in agone entstandene Thromben sowohl in den Sinus als in Venen der Pia.

Die Hirnmasse bietet, wenn sie durch massiges Exsudat an der Convexität oder durch reichlichen ventrikulären Erguss oder gar von beiden Seiten her dem Druck ausgesetzt war, eine derbere Consistenz als unter normalen Verhältnissen. Bei geringer Menge von Exsudat ist sie entweder von normaler Consistenz oder noch häufiger von weicherer Beschaffenheit, so dass sie leicht dem Fingerdruck nachgiebt und sich leicht zerreissen lässt. Es ist eben mehr Lymphe in der Hirnmasse wegen der Störung der Blutcirculation zurückgeblieben. In vielen Fällen habe ich als Zeichen der Blutstauung auf den Durchschnitten Blutpunkte gesehen und zwar nicht bloss in den Hemisphären, sondern auch in dem Pons, namentlich bei Druck auf denselben. Diesen, sowie die Medulla oblongata habe ich nicht selten im Gegensatz zur weicheren Consistenz

der Hirnmasse etwas derb und die Stränge der Medulla sehr deutlich entwickelt gefunden.

In Bezug auf den anatomischen Befund einer Stauung des Liq. cerebro-spinalis in der Scheide des Opticus liegen aus dem kindlichen Alter leider keine genügenden Beobachtungen vor.

Symptome und Verlauf.

Wenn sich die Meningitis in bis dahin gesunden Körpern entwickelt, so pflegen die charakteristischen Erscheinungen sehr schnell aufzutreten.

Die Kinder werden mürrisch und schläfrig, der Kopf ist heisser als gewöhnlich, der Puls beschleunigt, der Appetit schwindet, junge Kinder haben heissen Mund und wollen die Brust nicht nehmen. Hie und da erfolgt Erbrechen, obwohl die Verdauung nicht gestört ist.

Ehe man Zeit hat, die Prodrome genauer zu beobachten, vervollständigt sich in wenigen Stunden das Bild der Krankheit. Wir wollen zunächst den Zustand bei jüngeren Kindern in das Auge fassen.

Der Kopf wird heisser, röther, ganz junge Kinder runzeln die Stirn und wimmern, ältere klagen über lebhafte Kopfschmerzen, welche sie in die Stirngegend verlegen. Es hebt sich die grosse Fontanelle und pulsirt lebhaft, die Temperatur steigert sich in wenigen Stunden zu beträchtlicher Höhe, 40, in ganz seltenen Fällen hat man sie bis über 42 steigen sehen. Respiration und Puls sind beschleunigt. Je jünger die Kinder sind, um so schneller pflegt das Bewusstsein zu schwinden. Es treten Stridor dentium, Kau- und Leckbewegungen ein. Ab und an zeigen sich noch Würgebewegungen oder es erfolgt auch noch Erbrechen. Die Pupillen sind meist contrahirt, reagiren aber gegen Lichtreiz; die Kinder sind, so lange sie Bewusstsein haben, empfindlich gegen Licht, oft auch gegen Geräusche. Die Bulbi sind häufig nach oben gerollt, die Lidspalten werden im Schlaf nicht vollständig geschlossen. Die Verdauung ist in der Regel retardirt, der Leib kann etwas eingesunken sein, oder auch nicht. Mit der Aufhebung des Bewusstseins oder auch schon früher treten Convulsionen ein, welche einzelne Theile des Körpers, in der Regel den gesammten Körper ergreifen. Mit dem Auftreten dieser Krampfanfälle schwindet das Bewusstsein vollständig. Die Convulsionen können von kurzer Dauer sein, aber auch bis zu 10 und 15 Minuten anhaltend währen. Je rapider der Verlauf der Krankheit, nach um so kürzeren Pausen kehren die Anfälle wieder, um nach Ablauf weniger Stunden bis weniger Tage das Leben zu beschliessen. In der Regel wird hier eine postmortale Steigerung der Temperatur beobachtet.

Fassen wir die einzelnen Symptome näher in das Auge, so können

diese einem gewissen Wechsel unterliegen. Zunächst kann die Entwickelung der Krankheit eine langsame sein, trotz welcher der Ablauf in der Regel ziemlich schnell vor sich geht.

Das Stadium der erhöhten Reizbarkeit des Nervensystems kann schon einige Tage gedauert haben, ehe sich das Bild der Krankheit deutlicher ausprägt. Die Kranken sind gegen alle äusseren Reize empfänglicher, namentlich was das Sehen und Hören betrifft, auch die Reflexerregbarkeit ist vermehrt. Die Nächte sind unruhig, oft schlaflos. Im Gebiet der Motilität zeigen sich leichte Zuckungen des ganzen Körpers oder einzelner Theile, als ob dieselben durch einen elektrischen Strom erregt würden. Es kann auch leichter und vorübergehender tonischer Krampf einzelner Glieder auftreten. Man sieht die Kinder hie und da schielen, oder den Blick wie im Nachdenken starr auf einen Gegenstand gerichtet. Oft findet man schon mehrere Tage vor dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit die Bulbi auch im Wachen nach oben gerollt, als ob die Kinder an der Decke des Zimmers etwas suchen. Ebenso pflegen sie die Augenlider im Schlaf nur halb zu schliessen.

Sehr oft dauert das Erbrechen schon mehrere Tage an, ehe sich die Meningitis entwickelt. Die Zunge ist dabei rein, die Verdauung normal. Das Erbrechen tritt spontan ein, oder nachdem das Kind etwas genossen hat. Ebenso sind Kau- und Leckbewegungen häufig schon Tage lang Gegenstand der Beobachtung gewesen.

Das Sensorium braucht nicht auf einmal zu schwinden, sondern kann allmählig mehr und mehr benommen werden. Auf der Höhe der Krankheit wird es vollständig aufgehoben, namentlich sobald ein Anfall allgemeiner Convulsionen aufgetreten ist.

Ist die Krankheit allmählig oder rapide zu ihrer vollen Entwickelung gelangt, so fehlt Sopor, Störungen der Motilität und Sensibilität, Erbrechen, Stuhlverstopfung, hohes Fieber nicht. Nicht selten hört man die Kinder gellend aufschreien.

Die grösste Verschiedenheit zeigen die Störungen der Motilität.

In der Regel brechen Anfälle von allgemeinen Convulsionen aus. Diese können sich im Beginn und auch bei ganz akut verlaufenden Fällen auf die eine oder andere Extremität beschränken oder abwechselnd die eine, dann die andere Körperhälfte ergreifen oder nachdem die eine gefasst ist, durch Uebergreifen auf die andere die Anfälle zu allgemeinen machen.

Es kommen Fälle vor, in welchen ein gewisser Grad von Tremor, der einzelne Glieder ergreift, die einzige Störung der Motilität bildet, bis terminale Convulsionen folgen.

Zuweilen finden sich die klonischen Krämpfe durch tonische ersetzt,

welche ebenfalls einzelne Regionen einnehmen können. Mit der Ausbildung der Krankheit kann Trismus und Tetanus auftreten. In einem Fall habe ich diesen Zustand während des ganzen Verlaufs der Krankheit, die 8 Tage währte, dauern sehen. Oder klonische Krämpfzufälle wechseln mit Trismus oder mit diesem und Tetanus ab. Den Beschluss machen in der Regel allgemeine Convulsionen.

Auf der Höhe der Krankheit pflegt Stridor dentium nicht zu fehlen.

Wechselnder Strabismus ist nicht selten, namentlich sieht man Strabismus convergens. Zuweilen findet man die Bulbi in tonischem Krampf nach oben gerollt und in dieser Stellung verharren.

Ueber die Beschaffenheit des Augenhintergrundes kann trotz mannigfacher Untersuchungen, welche aber nicht genügend sicher sind, keine genaue Auskunft gegeben werden. A priori kann man annehmen, dass in Fällen, in welchen der Process hochgradig entwickelt ist, die Zeichen der Stauungspapille vorhanden sein müssten. In einigen Fällen habe ich diese allerdings constatiren können, doch ist man, so lange die Pupillen eng sind, genöthigt, dieselben behufs der Untersuchung zu atropinisiren. In einem Fall habe ich doppeltseitigen Exophthalmus beobachtet.

Ch. West hat bei einem Kinde von drei Jahren Aphasie gesehen.

Die Temperatur bleibt auf der Höhe des Processes beträchtlich gesteigert, die Frequenz des Pulses und der Respiration vermehrt. Die letztere kann unregelmässig werden, wenn die Rumpfmuskel mitergriffen werden von klonischen Krampfzufällen. Sind diese Krämpfe tonischer Natur, so wird die für die Respiration nothwendige Veränderung des Thoraxraums durch das Zwerchfell vollführt. In Folge davon ist die Respiration sehr beschleunigt und oberflächlich. Die Unregelmässigkeit der Respiration bei Tetanus ist selbstverständlich. Je kleiner die Kinder sind, um so eher findet man die Meningitis von einem tonischen Krampf der Nackenmuskel, Opisthotonus begleitet. Der Kopf ist meist so nach hinten gebeugt, dass man die Hand frei hinter dem Nacken durchführen kann. Oft beschränkt sich diese krampfhafte Lordose nicht auf die Halswirbelgegend, sondern nimmt auch den oberen grösseren Theil der Brustwirbel ein. In solchen Fällen habe ich Druck auf die Processus spinosi empfindlich und die Respiration hauptsächlich durch das Zwerchfell vermittelt gefunden. Legt man die Hand unter den Kopf, so kann man den steifen Rumpf ohne weitere Unterstützung heben.

Die Ursache dieses Opisthotonus liegt zunächst darin, dass die Entzündung sich auf die Pia der Medulla oblongata und weiter abwärts

verbreitet hat. Indess kommt dieser Zustand auch bei Beschränkung der Meningitis auf die Convexität der Hemisphären vor und ist dann der Ausdruck dafür, dass die in die Lymphräume der Spinalmeningen zurückgepresste Menge des Liquor cerebro-spinalis unter einem sehr hohen Druck steht und hiedurch reizend auf die Medulla einwirkt. Demgemäss ist dieser Zustand auch von einer mehr oder minder gesteigerten Erregbarkeit der Sensibilität in den Extremitäten begleitet. Da der Opisthotonus also die einfache Folge einer Raumbeschränkung für den Liquor cerebro-spinalis sein kann, so kommt diese Krampfform nicht der Meningitis als solche zu, sondern kann jeden in gleicher Richtung im Schädel wirkenden Process begleiten, also schon bei einer hochgradigen Hyperämie vorhanden sein.

Je nach den im Verlauf der Krankheit im Schädel wechselnden Druckverhältnissen kann auch die Intensität des Opisthotonus einem Wechsel unterliegen.

Ist der Tod nicht auf der Höhe der Meningitis erfolgt, so zieht sich der Ablauf derselben noch etwas hin. Das Kind bleibt dauernd betäubt, die Röthe des Gesichts macht einer mehr lividen Färbung Platz, die Hervortreibung der Fontanelle und das lebhafte Pulsiren schwindet. Die contrahirten Pupillen erweitern sich und reagiren träger gegen Licht. In diesem Stadium könnnen vereinzelte Paralysen und Contrakturen zur Ausbildung gelangen, um so eher, wenn der Process sich auf die Ventrikel oder die basale Pia verbreitet hatte. Ich habe in einem Fall Ptosis des einen oberen Augenlides, Ch. West Paralyse der beiden unteren Extremitäten beobachtet.

Das Fieber bleibt dauernd auf gleicher Höhe oder kann sich noch steigern. Die Krampfzufälle treten in gleicher Intensität auf und in einem solchen erfolgt der Exitus lethalis oder es entwickelt sich ein plötzlicher Collapsus mit nachfolgender allgemeiner Relaxation und Tod.

Bei älteren gesunden Kindern pflegt die Meningitis, wenn sie nicht durch Insolation oder Verletzung veranlasst wird, sich nicht so rapide zu entwickeln. Tage lang klagen sie über Kopfschmerz, Benommenheit, das Gesicht sieht man wechselnd geröthet, sie werden gleichgiltig, verdriesslich, reizbar. Der Schlaf wird gestört, der Appetit schwindet. Fieber braucht dabei nicht vorhanden zu sein, doch ist die Temperatur des Kopfes erhöht. Der Gang ist zuweilen unsicher, Augen und Ohren werden gegen äussere Eindrücke empfindlicher.

Plötzlich, oft mit einem Schüttelfrost, bricht die Krankheit los. Die Kopfschmerzen steigern sich bedeutend, das Sensorium wird mehr und mehr benommen, lebhafte Delirien entwickeln sich, bis vollkommener Sopor eintritt. Das Gesicht, die Conjunctiva bulbi ist geröthet,

die Carotiden pulsiren lebhaft. Die Pupillen sind kontrahirt, es tritt Stridor dentium, Erbrechen auf, durch welches meist gallige Massen entleert werden. Dabei ist Stuhlverstopfung vorhanden. Das Fieber ist hochgradig.

Störungen im Gebiet der Motilität pflegen im Beginn der Erkrankung zu fehlen, können aber in gleicher Weise, wie oben angegeben worden ist, vorkommen. Treten sie erst im Verlauf der Krankheit auf, so pflegen sie den Anfang vom Ende anzudeuten. Oft genügt dann ein Anfall, um das Leben zu beschliessen.

Diese Krankheit kann, namentlich je jünger die Kinder sind, in einigen Stunden ihren tödtlichen Ablauf machen. In der Regel dauert sie wenige Tage, kann aber auch erst nach ein bis zwei Wochen zum Tode führen.

Man hält im Allgemeinen diese Krankheit für unheilbar und mit Recht. Indess kommen ganz vereinzelte Fälle vor, in welchen man die Ueberzeugung, dass man eine solche Meningitis habe zur Heilung kommen sehen, nicht ganz von der Hand weisen kann.

Dahin gehört ein Fall von einem acht Monate alten Kinde, bei welchem ich consultirt wurde. Der Process war bei völliger Gesundheit aus unbekannter Ursache akut entstanden und hatte nach Aussage des behandelnden Arztes alle charakteristischen Erscheinungen dieser Meningitis gezeigt. Als ich das Kind etwa acht Tage nach Beginn der Krankheit sah, war es vollkommen betäubt, die Pupillen etwas dilatirt, die Fontanelle wenig gespannt, der Puls beschleunigt, hie und da unregelmässig, mässiges Fieber. In Pausen von mehreren Stunden treten leichte Anfälle allgemeiner Convulsionen auf. Nach mehreren Tagen begann das Bewusstsein allmählig klarer zu werden, was man daraus entnahm, dass das Kind die gereichte Nahrung besser nahm und schluckte. Die Convulsionen hörten auf. Gleichen Schritt mit der Wiederherstellung des Sensorium hielt die Wiederkehr des Gehörs. Das Kind konnte aber auf beiden Augen nicht sehen. Die Untersuchung des Augenhintergrundes erklärte diesen Zustand nicht. Etwa zwei Wochen später begann das Kind zu sehen und hat in der Folge sehr bald auf beiden Augen die vollkommene Sehkraft wieder erlangt. Ich schliesse aus dem Verlauf, dass das Kind eine Meningitis der Convexität durchgemacht, dass diese ihren Sitz über den Gyrus angularis beider Grosshirnhälften ausgedehnt und die Gyri durch Entwickelung von Oedem in Mitleidenschaft gezogen hat. Das Kind war in Folge davon seelenblind geworden. Nach Resorption des Oedems war die Thätigkeit dieser Gyri wiederhergestellt und damit die Perception der durch den Opticus entgegengebrachten Bilder wieder möglich geworden.

In einem anderen Fall wurde ich consultirt, in welchem ein Mädchen von vier Jahren zehn Tage vorher an einer Meningitis erkrankt sein sollte. Als ich das Kind sah, hatten die Convulsionen, die überhaupt keinen hohen Grad erreicht hatten, cessirt, das Fieber war mässig, aber das Kind vollständig bewusstloss. Dieser Zustand dauerte noch 5—6 Tage an, während mehrmals täglich warme Bäder mit kalten Uebergiessungen angewendet wurden. Dann kehrte das Bewusstsein allmählig zurück und das Kind genas.

Ch. West hat ein dreijähriges Kind mit Meningitis, Convulsionen, Sopor beobachtet. Nach mehreren Tagen klärte sich das Sensorium allmählig, dagegen war Paralyse der unteren Extremitäten und Aphasie zugegen. Nach einigen Wochen war letztere gehoben, die Paralyse schwand erst nach Monaten, der Gang blieb lange unsicher. Die Geberden und das Wesen des Kindes sind die eines halb Blödsinnigen. Immerhin gehören solche Fälle zu den grössten Seltenheiten.

Traumatische Meningitis pflegt in der Regel schnellen Verlauf zu haben.

In einem von mir im Spital beobachteten Fall war ein Knabe von acht Jahren den Tag vor der Aufnahme vom Wagen gestürzt. Es fand sich tiefer Sopor, Erbrechen. Die Pupillen waren ungleichmässig contrahirt und reagirten schwach gegen Licht.

Am zweiten Tage des Spitalaufenthalts ein Anfall von Tetanus. Lebhafter Stridor dentium, Opisthotonus, Parese der rechten unteren und linken oberen Extremität. Am dritten Tage Zuckungen, welche besonders die rechte Körperhälfte einnahmen und mit allgemeinen Convulsionen abwechselten. Sopor andauernd. Am Abend trat der Exitus lethalis ein.

Die Temperatur hatte 39 nie überschritten, der Puls war am Abend vor dem Todestage verlangsamt, wurde aber am folgenden Tage wieder frequenter. Die Respiration war zeitweise kaum und dann auch nur mässig beschleunigt.

Die Sektion ergab ausgedehnte hochgradige eiterige Meningitis der Convexität und der dem Falx zugekehrten Fläche beider Hemisphären, ferner Entzündung der Pia an der Basis und über der Medulla oblongata, und Entzündung und Verdickung der von Eiter umgebenen Glandula pinealis.

Wenn Meningitis zu Erkrankungen der Kopfknochen, zu Caries ossis petrosi, welche Vorgänge durch Vermittelung der Dura die Pia afficiren, oder zu Otitis interna, Pachymeningitis, Encephalitis hinzutritt, so bedingt sie schnellen tödtlichen Ablauf und kündigt ihren Eintritt durch Delirien, Sopor, hohes Fieber, Convulsionen, welche aber nicht in jedem Fall vorhanden zu sein brauchen, an.

Meningitis, auf der Grundlage von Pyämie entwickelt, beginnt meist mit Schüttelfrost, heftigen Delirien, denen schliesslich Sopor folgt. Auch hier kann jede Störung im Bereich der Motilität fehlen.

Wenn sich Meningitis zu Allgemeinerkrankungen oder pathologischen Processen in gewissen Organen gesellt, so verläuft sie oft mit so unscheinbaren Symptomen, dass man dieselben gar nicht gewahr wird, weil sie durch die Erscheinungen der primären Krankheit verdeckt werden. Es ist hervorzuheben, dass unter den Organerkrankungen es ganz besonders die Pneumonie ist, in deren Verlauf sich leicht Meningitis entwickelt.

Meist kündigt sich unter diesen Verhältnissen der Eintritt der Meningitis mit Delirien und Erbrechen an. Letzteres namentlich fehlt selten, geht oft dem Ausbruch der Krankheit mehrere Tage vorher. In einem Fall, der ein Mädchen von $3\frac{3}{4}$ Jahren betraf, welches an Tussis convulsiva und Bronchopneumonie erkrankt war, zeigten sich mehrere Tage vor dem erkennbaren Auftreten der Meningitis häufige Anfälle von Erbrechen. Dieses konnte nicht vom Keuchhusten abhängig sein, nicht bloss weil dieser bedeutend nachgelassen und das begleitende Erbrechen ziemlich aufgehört hatte, sondern auch, weil es spontan, ohne vorhergegangenen Hustenanfall auftrat.

Delirien pflegen ebenfalls nicht zu fehlen, namentlich wenn es erst im terminalen Stadium zum Sopor kommt, oder dieser von Beginn keine gleichmässige Dauer hat und bald kommt und bald schwindet.

Sopor kann vorhanden sein und vollkommen lucide Intervalle haben, so namentlich kurz vor dem Eintritt des Todes. Auch zwischen den Delirien kann das Sensorium vollkommen frei sein.

Bei einem Mädchen von zwei Jahren, welches an Tussis convulsiva, Bronchopneumonie und croupöser Entzündung des Colon und Rektum litt, zeigte sich mehrere Tage vor dem Ausbruch der Meningitis spontanes häufiges Erbrechen. Plötzlich tritt an einem Tage theilweise Benommenheit des Sensorium und Stridor dentium auf. Am folgenden Vormittag ist das Sensorium frei. Das Kind hält sich selbst am Bettrande aufrecht, um sich die Hinterfläche der Lungen untersuchen zu lassen und erklärt, keine Kopfschmerzen zu haben. Am Nachmittag bei ziemlich freiem Sensorium Ptosis des linken oberen Augenlides, Tremor des linken Armes. Am Abend einige leichte convulsivische Anfälle. Tod in der Nacht.

Die Sektion ergiebt ausgebreitete eiterige Entzündung der Pia über dem gesammten Grosshirn (auch an der Basis), Cerebellum, Medulla oblongata und Rückenmark. Auffälliger Weise fehlte der Opisthotonus.

Auffällig ist in diesem Fall, dass die jedenfalls von der Entwickelung der Pneumonie abhängige hohe Temperatur der voraufgegangenen Tage (40—40,1) mit dem Eintritt der Meningitis auf zwischen 38 und 39 sinkt und am letzten Lebenstage einiges über 37 beträgt. Die postmortale Messung ergab dagegen bald nach dem Tode 40,4, eine Stunde später 40,2. Mit dem Sinken der Temperatur war eine mässige Ver-

minderung der Frequenz des Pulses und der Respiration Hand in Hand gegangen.

Noch bezeichnender für den Umstand, dass das Sensorium im Laufe der Meningitis theilweise frei sein kann, ist folgender Fall:

Ein Knabe von 14 Jahren kommt im Mai 1877 Nachmittags in meine Wohnung und wird von mir wegen rechtsseitiger Pleuropneumonie in das Kinderspital geschickt, welches von mir circa 20—25 Minuten entfernt liegt, und welche Strecke der Kranke zu Fuss zurücklegt. Am nächsten Morgen das Sensorium zum Theil benommen, leichte Delirien, der Kranke wirft sich hin und her, sucht das Bett zu verlassen, steigt auf Zureden aber wieder hinein und legt sich hin. Auf Befragen giebt er klare und verständige Antworten und erklärt namentlich, keinen Kopfschmerz zu haben. Sich selbst überlassen pflückt er viel mit den Händen, namentlich mit der linken. Kein Erbrechen, aber Stridor dentium. Pupillen eng und fast reaktionslos. Stirbt in der folgenden Nacht in einem leichten convulsivischen Anfall.

Die Sektion ergiebt in Agone entstandene frische Thromben in den Sinus und verschiedenen Venen der Pia, frische diffuse Meningitis mit grauweisslichem Exsudat und blutig serösen Erguss in den Ventrikeln.

Die Temperatur schwankte zwischen 38.8 und 39,9, der Puls zwischen 140—150, die Respiration 38—40. Die postmortale Messung ergab 41,2, eine Stunde später 40,7.

Die Motilität hat in diesen Fällen meist wenig Störung erfahren. Selten wird man die Meningitis mit Krampfzufällen einsetzen sehen. Auch im Verlauf sind sind sie nicht häufig, zumal derselbe meist sehr kurz ist, doch pflegen sie das Endstadium zu begleiten und ist ihr Auftreten dann von übler Prognose. Strabismus habe ich mehrmals gesehen. Wenn Convulsionen auftreten, so brauchen sie nicht über den ganzen Körper verbreitet zu sein. In einem Fall, den ich beobachtete, und in welchem gleichzeitig ventrikulärer Erguss vorhanden war, beschränkten sich die Zuckungen hauptsächlich auf den rechten Arm und die rechte Gesichtshälfte. In einzelnen Fällen fehlt jegliche Störung im Bereich der Motilität.

Es ist nicht Regel, dass die eintretende Meningitis das vorhandene Fieber steigert. Dasselbe kann ohne wesentliche Veränderung weiter laufen oder in Ausnahmfällen sogar nachlassen.

Die Dauer dieser Meningitis, welche sich auf Grund und Boden anderer Krankheiten entwickelt, ist in der Regel sehr kurz, Stunden oder ein bis zwei Tage. In einem Fall habe ich einen Verlauf von acht Tagen beobachtet.

Die Prognose ist unter allen Umständen lethal.

Diagnose.

In den Fällen von Meningitis, in welchen sich diese aus unbekannten Ursachen spontan, oder nach Insolation, Verletzungen des Schädels, Krankheiten der Schädelknochen, der Dura, der Hirnmasse entwickelt hatte, pflegt sie durch die für sie charakteristischen Symptome: Erbrechen, heftiger Kopfschmerz, Delirien, Sopor, Verengerung der Pupillen, hochgradiges Fieber, Störungen im Gebiet der Motilität und Sensibilität deutlich genug gekennzeichnet zu sein.

Dass sie mit hochgradiger Hyperämie der Pia verwechselt werden und im Fall des Todes nur die Autopsie die Differentialdiagnose machen kann, ist oben bereits besprochen. Bleiben die Kranken am Leben, so spricht alle Wahrscheinlichkeit dafür, dass wir es nur mit einer Hyperämie zu thun gehabt haben. Für die Meningitis spricht nur die Dauer der Krankheit, wenn diese 1—2 Wochen gewährt hat, und entscheidend für die Diagnose derselben, freilich erst im Ablauf sind die Residuen, welche längere Zeit oder für immer bleiben, also länger dauernde Bewusstlosigkeit mit sehr allmähliger Wiederkehr des Bewusstseins, Seelenblindheit, Seelentaubheit, Aphasie, Lähmungen und Contrakturen, ein gewisser Grad von Blödsinn.

Im übrigen kann diese Krankheit, wenn sie nicht mit basaler oder ventrikulärer Meningitis complicirt ist, nur noch mit Processen verwechselt werden, welche eine akute Beengung des Raumes im Schädel mit Druck auf die Convexität der Grosshirnhemisphären veranlassen, also Pachymeningitis und akute Hämorrhagien in dem Sack zwischen Dura und Pia oder in die Maschen der letzteren. Bei akutem tödtlichem Verlauf können diese Processe intra vitam nicht unterschieden werden. Für die Meningitis spricht das hochgradige Fieber und die doppeltseitige Verbreitung, während jene Processe auf eine Seite des Schädels beschränkt vorkommen können. Letztere verlaufen in den meisten Fällen langsamer, während gerade dieser Form von Meningitis der akute Ablauf unter dauernder Steigerung der Symptome eigen ist. Diese Gleichmässigkeit des Verlaufes unterscheidet die Meningitis auch von der anfallsweise auftretenden Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Eine Verwechslung der Meningitis mit der akuten Tuberkulose der Pia kann, so lange dieselbe auf die Convexität der Hemisphären beschränkt bleibt, nicht vorkommen, weil ihr die der letzteren zukommenden Erscheinungen von Seiten der Basis cerebri fehlen. Im übrigen ist die Entwicklung der letzteren stets eine allmählige, während erstere immer akut auftritt.

Anders liegen die Verhältnisse der Diagnose, wenn die Meningitis

sich auf dem Boden von Allgemeinerkrankungen oder Krankheiten einzelner Organe entwickelt. Hier halten die einzelnen diagnostischen Merkmale nicht Stich. Das hohe Fieber ist nicht immer vorhanden, der Kopfschmerz kann gering sein oder fehlen, die Krampfzufälle können schwach sein oder nur im terminalen Stadium auftreten oder auch ganz fehlen. Es giebt nur drei Symptome, welche in solchen Fällen auf die Entwicklung von Meningitis hindeuten und nie fehlen: Erbrechen, Störungen des Bewusstseins, (Delirien, Sopor), wenn auch mit Intervallen und Verengerung der Pupillen. Wenn diese Symptome vorhanden sind, wird man der Diagnose der Meningitis immer nahe treten können und sich selten täuschen, wenn auch das Krankheitsbild sonst wenig entsprechend erscheinen sollte.

Die Symptome der Urämie, soweit diese das Gehirn betrifft und namentlich bei Scharlachfieber vorkommt, können keine Meningitis der Convexität vortäuschen. Es tritt schnell Sopor ein, die Pupillen sind nicht contrahirt, Erbrechen ist selten, wenigstens nicht so hartnäckig und es fehlt das andauernde hohe Fieber.

b. Ventrikuläre Meningitis.

Aetiologie.

Wie bei der Meningitis der Convexität stehen auch hier Hyperämie der Pia und Entzündung dicht neben einander und können in akuten tödtlichen Fällen mit den gleichen Erscheinungen verlaufen. Wann die erstere in die letztere übergeht, wissen wir nicht.

In den Ventrikeln handelt es sich bei diesen Vorgängen, so lange sie akuten Verlauf haben, nicht um die Wandungen derselben, das Ependym, sondern um die die Plexus chorioidei bekleidende Pia. Erst wenn der Process chronisch geworden ist, wird das Ependym allmählig in Mitleidenschaft gezogen.

Unter normalen Verhältnissen enthalten die Ventrikel eine mit dem Blutdruck wechselnde mässige Menge von Liquor cerebrospinalis. Diese kann plötzlich und bedeutend zunehmen, wenn eine akute fluxionäre Hyperämie durch verstärkte Thätigkeit des Herzens zu Stande kommt und noch mehr, wenn die arteriellen Gefässe bei Relaxation oder aktiver Erweiterung ihres Lumens und Dehnung der Wandungen in den Stand gesetzt werden, eine grössere Menge von Blutserum austreten zu lassen.

Die Ursachen dieser Hyperämie sind bereits ausführlich besprochen. Der Zusammenhang dieser fluxionären Hyperämieen mit manchen, namentlich schmerzhaften Krankheitsprocessen, speciell mit Krankheiten

der Verdauungsorgane ist nicht in Abrede zu stellen, doch fehlt uns dafür die Erklärung. Schon ein Magenkatarrh, eine einfache gründliche Stuhlverstopfung scheint die Ursache abgeben zu können.

Die Folge dieser fluxionären Hyperämie ist die Stauung in den Venen und Lymphgefässen. Wenn diese sich entwickelt, so kommt es ebenfalls zu einer Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit, theils durch vermehrtes Transsudat aus den Venen, theils durch verminderten Abfluss von Lymphe. Dieser Vorgang kann ausserdem durch Ursachen bedingt werden, welche den Abfluss des Blutes aus den Venen direkt behindern, also Sinusthrombose, Geschwülste am Halse, welche die Jugularis beengen, und dann namentlich Krankheiten des Herzens und der Athmungsorgane.

Auf diese Weise kann sich die ventrikuläre Flüssigkeit plötzlich oder allmählig in beträchtlichem Grade vermehren, behält aber chemisch und morphologisch die ihr zukommenden Eigenschaften bei, ist namentlich frei von Eiweiss und weissen Blutkörperchen.

Die Entzündung der Pia der Plexus wird am häufigsten in den ersten Lebensjahren beobachtet und um so häufiger, je jünger das Kind ist. Sie ist schon in den ersten Wochen des Lebens keine seltene Erscheinung. In der Mehrzahl der Fälle ist die Ursache nicht nachzuweisen. Es scheint, dass bei Krankheiten, welche mit heftigem Fieber einhergehen, namentlich bei solchen, in welchen die Blutmischung durch ansteckende Stoffe eine bezügliche Veränderung erfahren hat, wie namentlich bei den akuten Exanthemen, eher eine Entzündung der Pia vorkommt als unter anderen Verhältnissen.

Ich habe diese Krankheit sich sowohl bei atrophischen als auch bei kräftigen Kindern entwickeln sehen. Ich habe sie im Gefolge von äusseren Zellgewebsentzündungen am Schädel, Rhachitis, Skrophulose, Brechdurchfall, Febris recurrens, hereditärer Syphilis, einmal bei Caries des 6—8ten Brustwirbels, Meningitis spinalis und Myelitis beobachtet. Das grösste Contingent scheinen Entzündungen der Lunge und der Luftröhrenverzweigungen zu stellen.

Eine nicht seltene Ursache wird von den verschiedensten Seiten in Erschütterungen des Schädels, welche durch Stoss oder Fall auf den Kopf veranlasst sind, gefunden. Ich kann mich dieser Auffassung nur anschliessen, namentlich in Bezug auf jüngere Kinder. Die Literatur liefert für diesen Vorgang ebenfalls ausreichende Beweise.

Pathologische Anatomie.

Die ventrikuläre Entzündung der Pia betrifft im akuten Verlauf der Krankheit nur die Plexus chorioidei, nicht aber das Ependym, wel-

ches erst, wenn der Process chronisch geworden ist, in Mitleidenschaft gezogen wird.

Man findet das Ependym also normal. Die Plexus sind stark geröthet und geschwellt, ihre Gefässe erweitert. Man kann die Auswanderung weisser, auch vereinzelter rother Blutkörperchen in ihrem Gewebe nachweisen.

Zuweilen sind die Plexus mit Eiterflocken hie und da belegt.

Je hochgradiger der Process war, um so grössere Ausdehnung haben die Ventrikel und namentlich die seitlichen erfahren. Gewöhnlich ist ihre Ausdehnung auf beiden Seiten gleichmässig. Viel seltener ist der dritte und vierte Ventrikel mitbetroffen Die sie ausfüllende Flüssigkeit ist trübe, bis weisslich und enthält eine starke Menge von Eiweiss und ausgewanderte weisse Blutkörperchen bald in geringerer, bald in grösserer Menge, wovon die Farbe abhängig ist, ausserdem abgestossene Epithelien.

Durch den auf die Wandungen ausgeübten Druck ist das Gehirn in peripherer Richtung comprimirt, seine Consistenz ist derber, durch den Druck auf die Gefässe ist es blutleerer geworden. Die Gyri sind abgeflacht, die Sulci verstrichen, die Oberfläche des Gehirns ist ziemlich gleichmässig, die Rinde ist blutleer und trocken.

Die Pia der Convexität und Basis wird in der Regel in normalem Zustande angetroffen, bei hochgradigem Druck des Ergusses wird sie blutleerer und trockener. Zuweilen kann eine von beiden Regionen oder beide in Mitleidenschaft gezogen sein. Dann findet man die betreffenden Stellen geröthet und in den Maschen ein Exsudat, welches Eiterkörperchen in nur geringer Menge enthält.

Die Dura ist normal, die Schädelknochen hyperämisch. Die grosse Fontanelle ist etwas eingesunken, selten noch gespannt.

Wenn der Process chronisch wird, so findet man, wenn der Schädel noch nicht geschlossen war, durch die allmählig wachsende Menge von Flüssigkeit in den Ventrikeln den Kopf vergrössert, die Fontanellen und Nähte erweitert. Letztere können sogar wieder auseinander gewichen sein, wenn der Schädel erst kurze Zeit vor Beginn der Krankheit sich geschlossen hatte. Die Flüssigkeit in den Ventrikeln ist dünner geworden, hat allmählig ihre entzündlichen Eigenschaften mehr eingebüsst. Die Plexus chorioidei sind abgeschwellt, die Erweiterung der Gefässe ist geschwunden. Die Plexus sind blass, uneben, es haben partielle bindegewebige Wucherungen in ihnen stattgefunden. Zuweilen erscheint die Oberfläche wie granulirt oder förmlich höckerig. Oder eine gleichmässige bindegewebige Wucherung hat dem Plexus eine lederartige Beschaffenheit ertheilt. Das Ependym ist in den Zustand chronischer

Entzündung getreten. Es ist verdickt, uneben und an seiner Oberfläche ziemlich gleichmässig mit ganz feinkörnigen oder gröberen Granulationen bedeckt. Es hat sich ebenfalls eine bindegewebige Wucherung entwickelt.

Die angrenzende Hirnmasse ist anfänglich derb, anämisch. Bei längerer Dauer des Processes und namentlich, je dünner und durchgängiger die von dem Ependym gebildete Wucherung ist, um so eher transsudirt Flüssigkeit aus den Ventrikeln in die Hirnmasse, macht diese wasserhaltiger, weicher, so dass das Gehirn schliesslich, wenn man es bei der Autopsie aus dem Schädel entfernt, matsch und zerreisslich ist. Die Menge des Ergusses ist sehr variabel und kann allmählig recht bedeutend werden, doch hat in diesem Punkt der angeborene Hydrocephalus den Vorrang. Je grösser die Menge, um so mehr atrophirt die Hirnmasse durch den Druck.

Die Form des Schädels entspricht, wenn dieser noch nicht fest verknöchert war, oder Nähte und Fontanellen durch den Druck des zunehmenden Ergusses noch wieder auseinander weichen konnten, der des angeborenen Hydrocephalus. Ist die Schädelkapsel bereits fest geschlossen, so pflegt die durch den andrängenden Erguss in den Ventrikeln entstehende Vergrösserung des Kopfes sich nur in geringem Maass auf den Querdurchmesser zu beziehen. Demgemäss erscheint das Gesicht auch nicht so klein im Verhältniss zum übrigen Schädel und der Kopf erhält eine mehr thurmähnliche Form. Das Os occipitis ist beträchtlich entwickelt, die Schläfenbeine steigen senkrecht, das Os frontis schräg von vorn unten nach hinten oben in die Höhe. Der Kopf hat seine hauptsächlichste Vergrösserung im grossen Diagonaldurchmesser erfahren.

In dem Fall von Zini erschien der Hirnschädel, welcher die eben besprochene Form erlangt hatte, im Verhältniss zum Gesicht klein. Die Seitenventrikel waren erweitert, mit gelblichem Serum erfüllt, das Ependym verdickt. Das Gehirn war atrophisch und zeichnete sich durch tiefe Windungen aus. Der Fall war noch dadurch complicirt, dass über jeder Grosshirnhemisphäre, welche muldenförmig deprimirt war, sich ein mit seröser Flüssigkeit gefüllter Sack als Residuum einer früheren Pachymeningitis haemorrhagica befand.

Wenn eine ventrikuläre Meningitis chronisch wird und durch eine basale Entzündung der Pia complicirt ist, so findet man die Pia getrübt und verdickt, hauptsächlich in ihrer Ausdehnung über dem Pons bis zum Chiasma Nn. opticorum hin.

Symptome und Verlauf.

Mit dem Beginn der Entzündung werden die Kinder unruhig und ungeduldig, der Schlaf ist gestört. Sie halten nicht mehr die gewohnte Zeit des Schlafes ein, die einen haben Neigung viel länger zu schlafen, die anderen können nicht zur Ruhe kommen und wachen bei dem geringsten Geräusch wieder auf.

In der Regel tritt Erbrechen auf. Wenn man in dem einzelnen Fall im Säuglingsalter die künstlich zubereitete Nahrung dafür anschuldigen möchte, so fällt dieser Grund für das Erbrechen dort fort, wo das Kind allein durch die Brust einer gesunden Mutter oder Amme ernährt wird. Unter solchen Verhältnissen regt die Symptome, zuweilen auch ein vorübergehender Krampfanfall die Aufmerksamkeit des Arztes an. Das Erbrechen enthält gewöhnlich Reste des Genossenen, dem Galle beigemischt ist.

Der Appetit der Kinder schwindet bald. Der Mund ist heiss, Säuglinge fassen hastig die Warze aus Durst, um sie nach wenigen Zügen wieder loszulassen. Der Stuhlgang wird retardirt und pflegt bei jüngeren Kindern fester zu sein, als er sollte.

Im Beginn der Erkrankung können die Pupillen schon etwas verengt sein, doch reagiren sie meist gut gegen Licht.

Aeltere Kinder klagen oft über Schwindel, so dass sie nicht im Stande sind zu gehen. Die Reflexerregbarkeit ist erhöht, Augen und Gehör sind gegen äussere Reize empfindlich. Aeltere Kinder klagen über lebhafte Kopfschmerzen, jüngere verzerren das Gesicht, runzeln die Stirn, fassen sich oft nach dem Kopf, der roth und heiss ist. Zuweilen treten vorübergehende Delirien auf. Bei kleinen Kindern erscheinen Kau- und Leckbewegungen.

Fieber ist in verschiedenem Grade vorhanden, doch hat dasselbe keinen stetigen Gang. Namentlich ist die Respiration beschleunigt.

Unvorhergesehen treten Krampfanfälle auf, welche auf verschiedene Regionen des Körpers sich erstrecken können, meist aber allgemeine Verbreitung zeigen. Die Gebiete des Oculomotorius und Facialis werden ergriffen. Man findet Strabismus convergens und divergens, beider, auch eines einzelnen Auges, ferner Nystagmus. Die Krämpfe im Gebiet des Facialis sind sehr variabel. Zuweilen erstrecken sich die Krämpfe auf den Nacken und Halsmuskel einer Seite, so dass der Kopf nach derselben gerichtet ist und nur mit Mühe in die normale Stellung gebracht werden kann. Es tritt Stridor dentium auf. Bei einem fünf Monate alten Mädchen, welches in 24 Stunden starb, war andauernder Trismus zugegen. Die Krämpfe können den Rumpf, das Zwerchfell,

die Extremitäten ergreifen, doch ist ihre Verbreitung sehr variabel. Bald ist der ganze Körper in Mitleidenschaft gezogen, bald erstrecken sie sich nur auf die eine oder die andere Seite, auf eine Extremität, oder nur auf Vorderarm oder Unterschenkel. In seltenen Fällen ist eine gekreuzte Affektion vorhanden, so dass der Arm der einen und das Bein der anderen Seite betroffen ist.

Die Krämpfe sind häufiger klonischer wie tonischer Beschaffenheit, können auch darin abwechseln und man findet auch oft genug beide Formen gleichzeitig bei demselben Kranken vertreten. Die Muskulatur des Rumpfes wird eher von tonischen Krämpfen bevorzugt. Das von Trismus befallene Kind zeigte den Thorax in der Inspirationsstellung fixirt und daneben fanden klonische Krämpfe in den Extremitäten statt.

Mit dem convulsivischen Anfall tritt Sopor ein und bleibt während desselben bestehen. Im Anfall erweitern sich die Pupillen, sind reaktionslos, zuweilen von ungleicher Grösse, manchmal oval. Die Respiration ist natürlich äusserst unregelmässig, ebenso wie der frequente Puls. Dass die fieberhafte Temperatur sich im Anfall steigert, ist erklärlich.

Es kann vorkommen, wenngleich es selten ist, dass das Kind gleich im ersten Anfall die Augen schliesst. Es können die Störungen der Respiration und Herzbewegung so beträchtlich sein, dass die Funktion der betreffenden Centra aufgehoben wird. Je jünger die Kinder sind, um so eher kann dieser Vorgang stattfinden. Es ist selbstverständlich, dass bei offenem Schädel der Process schnell grössere Dimensionen annehmen kann als im geschlossenen.

Geht der Anfall vorüber, so kehrt das Bewusstsein nicht mehr vollständig wieder, sondern wird mehr und mehr benommen, namentlich je öfter ein Anfall sich wiederholt. Je älter das Kind ist, um so länger pflegt das Sensorium erhalten zu bleiben.

Mit der Zunahme des Exsudates werden die Kinder betäubt. Die feineren Sinne reagiren kaum mehr, die Sensibilität wird herabgesetzt gefunden. Geräusche, Licht machen keinen Eindruck mehr. Die Pupillen erweitern sich, sind oft von ungleicher Grösse, zuweilen oval, und reaktionslos. Die grosse Fontanelle kann sich heben und spannen, doch ist dies nicht immer die Regel.

Die Kinder liegen still vor sich hin, oder stöhnen, wimmern und stossen zuweilen gellende Schreie aus. Die Lidspalten sind halbgeschlossen, die Bulbi nach irgend einer Richtung, oft nach verschiedenen krampfhaft fixirt. Hie und da wird Ptosis eines Augenlides, Verstrichensein einer Nasolabialfalte beobachtet. Erbrechen erfolgt zuweilen noch, doch selten.

Im Verlauf der Krankheit tritt, namentlich bei jüngeren Kindern hie und da Opisthotonus ein. Die Bedeutung dieser Erscheinung ist bereits besprochen worden.

Das Fieber, wenn auch auf ziemlicher Höhe, hält keinen bestimmten Gang ein, bald kann man am Abend, bald am Morgen eine Steigerung desselben nachweisen. Die Respiration ist unregelmässig, weist zuweilen das Cheyne-Stoke'sche Phänomen nach. Auch die Herzthätigkeit ist wechselnd und demgemäss auch die Frequenz des Pulses.

Bei einem Knaben von 6 Jahren, welcher an Caries des 6—8ten Brustwirbels und an sekundärer Meningitis spinalis und Myelitis litt, hatte sich in zweiter Linie Entzündung der Pia der Plexus entwickelt. Während der ganzen Dauer der letzteren war ein ziemlich gleichmässiges, sehr unbedeutendes Fieber zugegen.

In der Regel bleibt nun der Sopor constant, doch habe ich Fälle bei älteren Kindern beobachtet, in welchen er von luciden Intervallen unterbrochen war. Das Gesicht ist livide geworden, die Lidspalten halb geschlossen oder krampfhaft geöffnet, oft auf beiden Seiten ungleich. Die Pupillen sind dilatirt, oft ungleich, ohne Reaktion. In seltenen Fällen habe ich sie bis zum Schluss des Lebens contrahirt gefunden.

Die Krampfanfälle, welche früher eine gewisse Regelmässigkeit in der Form ihres Auftretens bewahrten, werden völlig unregelmässig und machen allmählig Lähmungen und Contrakturen Platz, welche sich gewöhnlich auf die Regionen erstrecken, welche am meisten den Krampfanfällen ausgesetzt waren. In einem Fall habe ich z. B. Contraktur der Flexoren der linken unteren Extremität und beider Handgelenke gesehen. Die Reflexerregbarkeit erlischt.

Die Temperatur hält sich meist auf fieberhafter Höhe, der Puls ist gewöhnlich äusserst frequent, die Respiration unregelmässig.

Entweder erlischt nun das Leben in einem Krampfanfall oder auch ohne einen solchen, nachdem meist vollständige Relaxation eingetreten ist. Meist ergiebt sich postmortale Steigerung der Temperatur.

Die Dauer dieses Processes ist sehr verschieden, weil jeder Krampfanfall tödtlich sein kann. Der Tod kann die Krankheit, wenn sie im höchsten Grade heftig verläuft, nach zwölf Stunden, ein bis zwei Tagen beschliessen. Ist der Verlauf langsamer, so kann er eine Reihe von Tagen bis zu drei Wochen währen. In der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle ist die Krankheit tödtlich. Man hat indess, nachdem schon mehrfach Convulsionen und auch Sopor aufgetreten war, den Process Halt machen sehen.

Eine vollständige Restitutio in integrum kann nicht stattfinden,

weil der ventrikuläre Erguss nicht resorbirt werden kann. Sobald sein Wachsthum einen Stillstand erreicht hat, scheint eine gewisse Gewöhnung des Gehirns gegen den Druck eintreten zu können.

Die Krampfanfälle lassen allmählig nach, sowohl an Intensität als Häufigkeit, dass Bewusstsein kehrt allmählig in gewissem Grade wieder. Die höheren Sinne, namentlich Gesicht und Gehör beginnen nach und nach wieder normal zu funktioniren. Immer aber bleiben einige Defecte zurück. Die intellektuellen Kräfte können sich vollständig wiederherstellen, das Kind aber aphasisch oder stumm bleiben. Oder die geistige Thätigkeit bleibt ziemlich erloschen, die Kinder sind blödsinnig und äussern nur ihre Freude über Essen und Trinken. Die Pupillen erreichen gewöhnlich eine mittlere Weite, ihre Reaktion bleibt aber träge, der Ausdruck der Augen behält etwas starres. Sensibilität und Reflexerregbarkeit scheinen wieder normale Verhältnisse gewinnen zu können. Die Motilität erfährt in der Regel nach irgend einer Richtung eine Hemmung. Es bleiben schwankender Gang, Paresen oder vollkommene Lähmungen, Contrakturen einzelner oder mehrerer Glieder zurück. Namentlich hat man Lähmung der beiden unteren Extremitäten, in einem Fall Contractur der Flexoren sämmtlicher vier Extremitäten beobachtet.

Das Kind kann unter diesen defekten Verhältnissen Jahre lang am Leben erhalten bleiben. Hie und da wird seine relative Gesundheit aber von convulsivischen Anfällen unterbrochen, welche sich bald nach längeren, bald nach kürzeren Pausen wiederholen und freie Intervalle zwischen sich lassen. Plötzlich tritt Fieber auf, die Krampfanfälle werden heftiger und häufiger und der Kranke geht an einem Recidiv des ursprünglichen Processes zu Grunde. Oder dieser Zwischenfall tritt nicht ein. Dann wird mit den dauernden Wiederholungen der Krampfanfälle die Intelligenz mehr und mehr getrübt, die Störungen auf dem motorischen Gebiet nehmen zu, es entwickeln sich neue Lähmungen und Contrakturen und der Kranke kann in seinem Blödsinn ein längeres Leben fristen, wenn er nicht von einer mitleidigen interkurrenten Krankheit hingerafft wird.

Als Ausnahme von diesem Verlauf erwähnt Huguenin eines merkwürdigen Falles, über den Riecke im Jahr 1835 berichtet hat. Ein Kind von 14 Monaten bekam am 16ten Tage der Krankheit reichlichen serösen Ausfluss aus dem rechten Ohr und dann starke Diurese. Die Krankheitserscheinungen liessen nach und steigerten sich dann wieder. Der seröse Ausfluss aus dem Ohr, die starke Diurese wiederholten sich vom 19 auf den 20sten Tag der Krankheit. Dann trat völlige Genesung ein und das Kind konnte auf beiden Ohren gut hören.

In diesen chronisch gewordenen Fällen zeichnet sich der Kopf durch keine beträchtliche Vergrösserung oder Veränderung seiner Form aus.

Es kommt aber auch vor, dass der Krankheitsprocess in das Stadium des Stillstandes und des allmähligen Rückganges eintritt, weil die Heftigkeit der Entzündung, die Schnelligkeit der Exsudation nachgelassen hat, dass letztere aber allmählig schleichenden Fortgang nimmt. Auch hier lassen die Krankheitserscheinungen in der beschriebenen Weise nach, allmählig tritt aber eine Vergrösserung des Kopfes ein, es bildet sich ein chronischer Hydrocephalus aus. Sind die Nähte und Fontanellen noch nicht geschlossen, so steht einer allmähligen Ausdehnung des Schädels durch den wachsenden Erguss nichts entgegen. Ist der Schluss der Schädelkapsel erst vor kurzem erfolgt, so kann es vorkommen, dass der zunehmende Erguss dieselben wieder auseinandertreibt und von Neuem klaffen macht. In beiden Fällen kann der Schädel allmählig einen beträchtlichen Umfang erreichen und nach Form und Beschaffenheit vollkommen den Verhältnissen entsprechen, welche in dem Abschnitt über den angeborenen Hydrocephalus auseinandergesetzt worden sind.

In dem von Youg Thomson beschriebenen Fall war das 14 Tage alte, vollkommen normale und gesunde Kind gefallen, ohne dass besondere Erscheinungen gefolgt waren. Drei Wochen später begann der Kopf sich bereits auffällig zu vergrössern. Als das Kind das Alter von drei Monaten erreicht hatte, waren bereits die deutlichen Zeichen eines Hydrocephalus vorhanden. Sechs Wochen später betrug der Kopfumfang 53 Cent. Sieben Monate später war derselbe bis auf 65 gestiegen. Die Tubera frontalia waren stark vorgetrieben, Nähte und Fontanellen fluktuirten, das Kind war nicht im Stande, den Kopf zu halten. Der Kopf liess in der Richtung des Querdurchmessers dahinter gehaltenes Licht durchscheinen. Die intellektuellen Fähigkeiten schienen nicht getrübt zu sein, dagegen war das Kind mager und schwach geworden.

Wenn der Schädel bereits fest geschlossen, der Erguss nicht mehr im Stande ist, die Nähte und Fontanellen wieder auseinanderzutreiben, dabei aber dauernd wächst, so tritt, freilich langsamer als bei noch nicht geschlossenem Schädel, ebenfalls eine allmählige Vergrösserung desselben ein. Diese unterscheidet sich aber in ihrer Form von der eben besprochenen. Man findet hier nicht ein gleichmässiges Auseinanderdrängen der Kopfknochen, der Schädel behält nicht die im Ganzen kugelige Gestalt. Die Vergrösserung desselben findet hauptsächlich im grossen Diagonaldurchmesser statt. Die Schuppe des Os occipitis wird sehr gross, die Schuppen der Schläfenbeine nehmen eine senk-

rechte Stellung an, das Stirnbein tritt nach oben und hinten zurück. Das Dach der Augenhöhlen ist nicht herab, desshalb die Bulbi auch nicht herab und nach vorn gedrängt, sondern letztere haben ihre normale Stellung behalten. Die Vergrösserung des Kopfes hat etwas thurmförmiges, das Gesicht erscheint nicht so klein im Verhältniss zum Schädel wie bei dem Hydrocephalus, bei welchem die Nähte und Fontanellen noch dehnbar waren, und während bei letzterem die Tubera frontalia prominent sind, weicht bei jenem das Stirnbein zurück.

Je mehr Mühe der ventrikuläre Erguss hat, den Raum des geschlossenen Schädels auszuweiten, um so stärker ist sein Druck auf das Gehirn. Man begegnet also hier viel eher Defekten der Intelligenz und höheren Sinne, viel häufiger Stummheit und Aphasie, Lähmungen und Contrakturen.

In einem seltenen Fall, über den Zini berichtet hat, war das fünfjährige Kind vollkommen blödsinnig und starb an interkurrenter Pneumonie und croupöser Colitis. Die Sektion ergab nicht nur Erweiterung der Seitenventrikel, welche mit einem gelblichen Serum erfüllt waren, sondern auch beträchtliche Atrophie des Gehirns. Dieses hatte nicht bloss den Druck vom ventrikulären Erguss, sondern auch von einer doppeltseitigen Pachymeningitis haemorrhagica erfahren. Als Residuen der letzteren befand sich über jeder Grosshirnhemisphäre in einer muldenförmigen Vertiefung derselben ein grosser mit seröser Flüssigkeit gefüllter Sack.

Diagnose.

Im Beginn der Erkrankung ist die Meningitis der Plexus von einer hochgradigen Hyperämie nicht zu unterscheiden. Wenn beide akut und lethal verlaufen, können ihnen die gleichen Symptome zukommen und erst die Autopsie und namentlich die Beschaffenheit des Ergusses machen die Diagnose.

Es kann diese Meningitis mit der tuberkulosen Form verwechselt werden. Abgesehen davon, dass diese im Durchschnitt kachektische, an irgend welchen schleichenden Processen krankende Körper ergreift, befällt jene in der Regel gesunde Kinder. Die einfache Meningitis entwickelt sich in mehr akuter Weise, den initialen Erscheinungen folgen sehr bald Convulsionen und Sopor. Bei der tuberkulosen Form ist das Stadium der Prodrome ein viel längeres. Entscheidend für letztere würde der Nachweis von Chorioidealtuberkulose sein. Im übrigen entbehren wir intra vitam aller Merkmale, welche eine Differentialdiagnose zwischen beiden Processen ermöglichen könnte. Genaueres ist in dem Abschnitt über tuberkulose Meningitis nachzusehen.

Entzündung der Pia der Convexität hat mit der akuten ventrikulären Form die plötzliche Entwickelung gemeinsam. Sie unterscheidet sich von dieser dadurch, dass mit dem Auftreten der Convulsionen das Bewusstsein schwindet, und zwar in der Regel auf die Dauer, nachdem es schon vor diesen Anfällen mehr und mehr gestört gewesen ist. Bei der ventrikulären Form schwindet das Bewusstsein im Krampfanfall, kehrt dann wieder und allmählig mit den wiederholten Anfällen entwickelt sich erst der Sopor, wenn durch den zunehmenden Druck des Ergusses die Hirnrinde anämisch geworden ist. Dann ist er in der Regel auch dauernd vorhanden.

Bei der Meningitis der Convexität ist die Contraktion der Pupillen energischer und andauernder. Bei der Entzündung der Plexuspia ist auch im Beginn Verengerung der Pupillen vorhanden, doch geht diese schneller in Dilatation und Reaktionslosigkeit über.

Die Krampfanfälle pflegen bei der Meningitis der Convexität eher eine allgemeine Verbreitung anzunehmen, während sie bei der ventrikulären Form öfter auf gewisse Regionen beschränkt sind. Dann spricht für diesen Process auch mehr der Wechsel in den krampfhaften Erscheinungen und der Umstand, dass in dieser Weise auch eher Lähmungen und Contrakturen auftreten.

Endlich bewahrt das Fieber bei der Meningitis der Convexität einen mehr stetigen Gang. Die Temperatur erreicht schnell eine bedeutende Höhe und steigt wo möglich noch mehr. Puls und Respiration werden entsprechend beschleunigt und bleiben es.

Bei der Entzündung der Plexuspia pflegt das Fieber nicht so hochgradig zu sein und sich mehr allmählig zu steigern. Im übrigen kann im Verlauf der Krankheit die Temperatur mannigfachen Schwankungen unterliegen, in Ausnahmefällen sogar nur um ein Geringes die normale Höhe überschreiten. Ebenso pflegt die Pulsfrequenz auf der Höhe der Krankheit zu wechseln, bald lebhafte Beschleunigung, bald ein ebenso plötzlicher Nachlass stattzufinden. Auch die Respiration pflegt ziemliche Unregelmässigkeiten darzubieten.

Schliesslich entscheidet, wenn das Leben erhalten bleibt, der Ablauf. In ganz seltenen Fällen kann die Meningitis der Convexität mit vollständiger Herstellung der Gesundheit endigen. Dagegen hinterlässt die Entzündung der Plexuspia immer ihre Residuen, entweder in dem Bestehenbleiben einer gewissen Menge von Erguss oder in einer allmähligen Zunahme desselben und der Entwickelung von chronischem Hydrocephalus.

Wenn der letztere in irgend grösserem Maass zur Ausbildung gelangt ist, so kann die Diagnose desselben nicht zweifelhaft sein. Hat

er sich erst in einem bereits geschlossenen Schädel entwickelt, so ist eine Verwechselung mit Hirnhypertrophie möglich. In der Hauptsache entscheidet hier die Anamnese. Das Nähere ist in den betreffenden Abschnitten nachzusehen.

c. Basale Meningitis.

Aetiologie.

Die basale Meningitis ist immer mit Entzündung der Plexus chorioidei vergesellschaftet, doch ist nicht nothwendig, dass es zu einem beträchtlicheren Erguss in die Ventrikel kommt. Zuweilen findet man diese ziemlich leer und nur die Plexus stark geröthet und geschwellt.

Die Ursachen sind in den meisten Fällen dunkel. Man hat diese Krankheit bei ganz gesunden Kindern entstehen sehen.

Sie kann in Folge von Caries ossis petrosi, von Otitis interna zu Stande kommen. In beiden Fällen ist sie Begleiterscheinung einer Meningitis der Convexität. Letztere kann ausserdem in gewissen Krankheiten, manchmal auch bei spontaner Entwickelung eine solche Ausdehnung erlangen, dass sie sich auch auf die Pia der Basis, des Cerebellum, der Medulla oblongata und spinalis verbreitet.

Basale Meningitis habe ich bei chronischen Entzündungen und Eiterungen der Lunge und bei Nephritis beobachtet. Ausserdem habe ich sie einmal im Gefolge von Variola entstehen sehen. In anderen Fällen waren keinerlei Ursachen nachzuweisen.

Ritter hat basale Meningitis im Gefolge von Phlebitis umbilicalis beobachtet.

Man hat sie bei Erwachsenen im Verlauf von Endocarditis auftreten sehen. Aus dem kindlichen Alter ist mir über das Verhältniss nichts bekannt.

Ueberhaupt kommt diese Krankheit selten zur Beobachtung. Sie kann akut und schleichend auftreten und ebenso ihr Verlauf sein.

Pathologische Anatomie.

Man findet die Entzündung an der Basis hauptsächlich zwischen dem Pons und Chiasma Nv. opticorum. Nicht selten verbreitet sie sich auch über den Pons auf die Medulla oblongata. Die Pia ist hier mit einem Exsudat infiltrirt, welches bei starkem Eitergehalt gelblich aussieht, und bei geringerem eine mehr gallertartige Beschaffenheit und grüngelbe Farbe zeigt. In der Regel ist die Basis an diesen Stellen vom Exsudat ganz bedeckt.

Zuweilen zieht die Entzündung in die Fossae Sylvii hinein und ver-

anlasst hier mehr oder minder feste Verlöthung der Blätter der Pia. Die Arter. Foss. Sylvii ist dann häufig von weissen Streifen ausgewanderter weisser Blutkörperchen begrenzt.

Eine Entzündung der Pia der Plexus ist, den Auffassungen anderer entgegen nicht immer vorhanden. Ritter beschreibt bei einem acht Tage alten Kinde, welches an Phlebitis umbilicalis und Nabelblutung gelitten hatte, den Befund des Hirns und seiner Häute folgendermassen: »In den Sinus der Dura mater dickflüssiges, schwarzes Blut. Die Hirnoberfläche abgeplattet. Meningen blutreich, Hirnsubstanz breiig, grauroth, Ventrikel eng, Plexus dunkelroth. Am vorderen Rande des Pons Varolii und in der linken Sylvischen Grube die Meningen von gelblich grünem Exsudat durchsetzt.« Ausserdem waren die Befunde von Pleuritis, Pneumonie und Peritonitis zugegen.

Ein anderer von Ritter mitgetheilter Fall weist dagegen die Gegenwart eines ventrikulären Ergusses nach. Dieser betraf einen 20-tägigen Knaben, der ursprünglich an Bronchial- und Intestinalkatarrh und Darmblutungen gelitten hatte. Die Sektion ergab: Wenig Blut im Sinus longitudinalis, Anämie der Meningen, breiige, röthlichweisse Hirnmasse, Plexus geschwollen, von Exsudat durchsetzt, in den Ventrikeln trüber gelblicher Erguss. In der Pia der Basis bräunlich gelbes Exsudat.

Der ventrikuläre Erguss kann eine geringe Zahl von Eiterkörperchen enthalten und dann trübe, grauweiss aussehen. In anderen Fällen kann er rein eiteriger Natur sein, die stark gerötheten und geschwellten Plexus mit einer dünnen Schicht beschlagen und in irgend einer Region der Seitenventrikel angesammelt sein. In der akuten Form dieser Krankheit zeigt sich auch hier das Ependym unbetheiligt.

Von Tuberkulose ist natürlich an keiner Stelle die Rede.

Je beträchtlicher der ventrikuläre Erguss ist, um so mehr sind die Zeichen von Compression des Gehirns an der Peripherie vorhanden: Abflachung der Gyri, Anämie der Hirnrinde und Pia.

Eine Meningitis der Convexität ist nur in seltenen Fällen zugegen und gehört nicht zu diesem Krankheitsbild.

In der Regel wird man Stauung des Liquor cerebrospinalis in der Scheide des Opticus finden.

In der Mehrzahl der Fälle habe ich die Milz geschwellt, von derberer Consistenz als in der Norm gesehen. Einmal habe ich sie von käsigen Heerden durchsetzt gefunden neben gleichzeitiger chronischer Pneumonie (Induration nach interstitieller Entzündung) mit käsigen, zum Theil zerfallenden Heerden.

Auch Ritter giebt in einem Fall an, dass die Milz gross gewesen sei.

Welche Rolle dieses Organ bei dieser Krankheit spielt, ist unklar. Man möchte annehmen, dass die Schwellung desselben der Ausdruck dafür sei, dass die basilare Meningitis in der Mehrzahl der Fälle in den Kreis der Infectionskrankheiten gehöre.

Symptome und Verlauf.

Die Symptome im Beginn dieser Krankheit und im Verlauf haben oft wenig für diesen Process charakteristisches. Ich will also zunächst mit wenigen Worten eine Krankheitsgeschichte geben, aus welcher man die Aufeinanderfolge der Symptome ersehen kann.

Ein Mädchen von 5 Jahren wird am 1. Juli 1868 im Kinderspital aufgenommen. Sie soll seit acht Tagen krank sein. Schwaches Oedem der Körperoberfläche. Erbrechen. Klagen über Kopf- und Rückenschmerzen, Frost und Hitze. Die Untersuchung der Milz ergiebt mässige Vergrösserung. Die chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins weist reichliche Mengen Eiweiss und Cylinder nach. P. 116—114. T. 39, 3—39, 1. R. 24—30.

Am 2. Juli: Die Fiebermessungen ergaben: P. 114—112—124. R. 38,9—38,9—40. R. 26—30—58.

In den nächsten Tagen wenig Aenderung. Es werden durchschnittlich in 24 Stunden 400 C. C. mit einem specifischen Gewicht von 1018 entleert. Die Menge des Eiweissgehaltes lässt nach.

Am 7. Juli. Es lässt sich kein Eiweiss mehr im Uriu auffinden. Das Oedem der Hautdecken nimmt zu.

Das Fieber hatte seit dem 3. Juli nachgelassen und schwankte: P. 112—128. T. 38—38,9. R. 24—40.

Am 7. Juli: Plötzliches Auftreten von Delirien, mit Neigung zum Sopor wechselnd. Seufzende Respiration. Zuckungen der oberen Extremitäten. Hochgradige Hyperästhesie, so dass das Kind beim Anrühren aufschreit.

P. 112—118—120. T. 37,9—38—38,2. R. 36—32—28.

Am 8. Juli: Delirien mit Somnolenz abwechselnd. Gellendes Aufschreien. Pupillen von mittlerer Weite, schlechte Reaktion. Zunge trocken. Dünnflüssiger Stuhlgang.

P. 114—102—98. T. 37,7—37,6—36,6. R. 24—24—38.

Am 9. Juli: Dauernder Sopor. Nur bei lautem Anrufen kommt das Kind zu sich, um gleich wieder das Bewusstsein zu verlieren. Pupillen contrahirt, fast reaktionslos. Opisthotonus. Dünnflüssiger Stuhlgang.

P. 100—120. T 37,5- 39. R. 24—28.

Der Tod erfolgte am Nachmittag, ohne Aenderung der Symptome. Die postmortale Messung ergab eine Viertelstunde nach dem Tode 40,5 und eine Stunde nach demselben 39,6.

Die Sektion wies basilare Meningitis und Meningitis spinalis nach, ferner Entzündung der Plexus und mässigen ventrikulären Erguss. Hemisphären abgeplattet, Sulci verstrichen, Milz geschwellt.

Die Krankheit kennzeichnet sich zunächst durch ihr plötzliches Auftreten ohne irgend welche Vorboten, es sei denn, dass die Kinder vorher über Kopfschmerzen geklagt hätten. Ein hervorragendes Sym-

ptom ist in den meisten Fällen die hochgradige Hyperästhesie. Diese kann so beträchtlich sein, dass die geringsten Berührungen lebhafte Aeusserungen von Schmerz hervorrufen.

Gleich im Beginn der Krankheit treten lebhafte Delirien auf, welche mit Neigung zum Sopor abwechseln, bis dieser die Oberhand behält. Auf Augenblicke lassen sich die Kranken durch lautes Anrufen zuweilen zum Bewusstsein bringen. Bei kleinen Kindern spannt sich im Verlauf der Krankheit die Fontanelle. Die Pupillen reagiren träge und zuletzt gar nicht. Sie können contrahirt sein. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt die Zeichen der Stauungspapille. Der Kopf ist heiss.

Aus dem Bereich der Motilität finde ich in den von mir beobachteten Fällen leichte Zuckungen und Paresen, welche die unteren Extremitäten betrafen, notirt. Anfälle von Convulsionen habe ich nicht beobachtet. Dagegen tritt, wenn die Entzündung die Pia spinalis mitergreift, Opisthotonus auf.

Erbrechen begleitet die Krankheit nicht selten, dagegen keine Obstipation. Im Gegentheil habe ich im angegebenen Fall spontane Durchfälle beobachtet. Meist lässt sich Schwellung der Milz nachweisen.

Es wird angegeben, dass die Krankheit von einem intensiven Fieber begleitet werde, dass die Temperatur hoch, der Puls voll und hart sei. Die Zahl der bezüglichen Beobachtungen ist bisher zu gering, um eine Regel daraus ziehen zu können. Auch ich habe Fälle beobachtet, in welchen die Temperatur zwischen 39 und 40,9, der Puls zwischen 126 und 162 schwankte. Indess stehen auch andere Beobachtungen mir zur Seite, welche durch den Fall vertreten werden, den ich absichtlich an die Spitze dieses Abschnittes gestellt habe. Die Frequenz des Pulses war in demselben nie zu hochgradig (98—120), auch der Puls nicht besonders hart und voll. Die Temperatur schwankte, abgesehen von den beiden ersten Tagen, zwischen 36,6 und 38,9 und erreichte erst wenige Stunden vor dem Tode die Höhe von 39.

Bei hohem Fieber finden meist deutliche Morgenremissionen statt, zuweilen kehrt sich dies Verhältniss um. Zuweilen erreichte das Fieber um die Mittagszeit die höchste Höhe, stand aber dann Abends doch noch immer höher als Morgens. In den von mir beobachteten Fällen trat nach mässigem Fieber eine beträchtliche postmortale Steigerung der Temperatur ein, während dort, wo ein intensives Fieber geherrscht hatte, die Temperatur post mortem um mehrere Grade, oft über 5 sank.

Bei diesem akuten Verlauf kann die Krankheit nur einige Tage bis höchstens eine Woche dauern und endet stets tödtlich.

Dieser Form gegenüber existiren Fälle, in welchen die Krankheit akut einsetzt und dann einen schleichenden Verlauf nimmt. Dieser kann

sich auf Wochen, in seltenen Fällen auf 2—3 Monate hinziehen. Es sind auch Fälle beobachtet, welche nach einiger Zeit scheinbar mit Heilung endigen und dann recidiviren. Ich führe einen hierher bezüglichen Fall an.

Ein Knabe von 9 Monaten wurde mit den Erscheinungen basaler Meningitis im Kinderspital aufgenommen. Schon seit drei Wochen soll er unter den Erscheinungen einer lebhaften Hyperämie der Hirnhäute krank gewesen und dabei von einer Parese der unteren Extremitäten befallen worden sein, welche allmählig wieder schwand. Beträchtliche Hyperästhesie, ängstlicher Gesichtsausdruck, Neigung zur Somnolenz, Erbrechen nach jedem Getränk. Keine Krankheitserscheinungen im Gebiet der Motilität. Die Fiebermessungen in dieser Zeit ergaben folgende Schwankungen: P. 96—124. T. 36,6—37,9. R. 18—36. Abends fanden mässige Exacerbationen bis zu der angegebenen Höhe statt. Die Symptome schwanden allmählig, nach vierzehn Tagen wurde das Kind geheilt entlassen.

Eine Woche später wurde das Kind von Neuem mit Variola im Ausbruch aufgenommen. P. 136. T. 38. R. 28.

Am zweiten Tage: P. 152—128. T. 38—37,4. R. 24—28.

Am dritten Tage: Sopor, die rechte Lidspalte geöffnet, die linke halb geschlossen. Gellendes Aufschreien. Zuckungen des linken Armes. Contrakturen der beiden unteren Extremitäten.

P. 120—120—108. T. 36,4—37—37,2. R. 24—24—30.

Am vierten Tage Morgens erfolgt der Tod ohne Aenderung der Erscheinungen. P. 60. T. 38. R. 44.

Die postmortalen Messungen ergaben eine Viertelstunde nach dem Tode 38,4, eine Stunde nach demselben 31.

Sektion: Geringe eiterige Meningitis der Convexität, namentlich über dem Vorderlappen der linken Grosshirnhemisphäre. Beträchtliches serös eiteriges Exsudat in der basalen Pia, welches namentlich vor dem Pons und an dessen Seiten stark entwickelt ist. Die Blätter der Pia in der linken Fossa Sylvii schwach verlöthet. In beiden Seitenventrikeln ein reichlicher, serös eiteriger Erguss. Diphtheritis im Kehlkopf. Milz gross, blass und derb.

Politzer berichtet über ein Kind, welches drei Jahre vorher an Meningitis basilaris erkrankt, genesen, aber mager geblieben war. Eine neue Meningitis basilaris raffte das Kind hin. Die Sektion bestätigte das Vorhandensein des neuen Processes und als Residuum des alten ein altes, obsoletes, schwieliges Exsudat am Pons. Dieser Befund ist im kindlichen Alter äusserst selten.

Schliesslich reihe ich folgende Beobachtung an:

Ein Knabe von 5 Jahren wird am 5. Februar 1879 mit Spondylitis der Lendenwirbel und Senkungsabscess mit Oeffnung in der linken Reg. inguinalis im Kinderspital aufgenommen. Reichliche Absonderung von Eiterung, hie und da lebhafte Schmerzen.

Am 25. März Ausbruch von Varicellen.

Am 7. April lebhafte, über den ganzen Kopf verbreitete Schmerzen. Lebhaftes Fieber. Tremor der beiden Hände und der Zunge. Die ophthalmoskopische Untersuchung liefert keine Anhaltepunkte für die Diagnose. Pupillen von mittlerer Weite, träger Reaktion. Urin und Stuhlgang unwillkührlich entleert.

Mehrere Tage hindurch dauerte dieser Zustand unverändert. Nachts hie und da Delirien.

Am 13. April Nachlass des Fiebers. Pupillen dilatirt, die linke in höherem Grade als die rechte, sehr schwache Reaktion. Puls unregelmässig. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen.

Am 20. April. Sensorium seit dem Nachlass des Fiebers dauernd frei. Ruhiger Schlaf. Pupillen von mittlerer Weite, träger Reaktion. Urin und Stuhlgang seit mehreren Tagen meist willkührlich entleert. Puls bald beschleunigt und dann ziemlich regelmässig, bald verlangsamt und unregelmässig. In diesem Zustande ist der Puls bis zur Entlassung des Knaben am 20. Juli geblieben, jedoch mit der Veränderung, dass die Verlangsamung und Unregelmässigkeit immer seltener, dagegen die Beschleunigung die Regel wurde. Steigerungen der Temperatur wurden nicht mehr beobachtet. Die mit der Entwickelung der Cerebralerscheinungen auftretenden Fieberbewegungen waren folgende:

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
d. 7. April:	120		142	38,5		40	26		30
„ 8. „	140	144	150	38,8	39,9	39,6	28	34	34
„ 9. „	136	150	160	38,5	39,5	40,1	32	34	30
„ 10. „	140	144	144	38	39,5	39,3	28	32	28
„ 11. „	140	136	148	38	39	39,6	26	36	40
„ 12. „	128	130	146	37,7	38,5	39,3	26	38	38
„ 13. „	120		132	37,4		38,8	30		32

Als die Cerebralerscheinungen auftraten, erwartete ich im Hinblick auf die primäre Krankheit die Entwickelung einer tuberkulösen Meningitis. Nach dem Ablauf kann man den Process nur als eine einfache basilare Meningitis auffassen, deren Residuen reizend und drückend auf den Vagus wirken und die angegebene Beschaffenheit des Pulses bedingen.

Fassen wir die Symptome dieser chronischen Form der basalen Meningitis näher in das Auge, so ergiebt sich zunächst als ein hervorstechendes Symptom wiederum eine beträchtliche Hyperästhesie. Der Kopfschmerz ist lebhaft, das Sensorium zeitweise benommen bis zum Sopor, aber nicht immer. Hie und da Delirien. Erbrechen kann vorkommen und fehlen. Im Gebiet der Motilität hat man Zuckungen, Paresen beobachtet, welche aber nicht von Dauer waren. Auch Opisthotonus kann vorkommen. Irgend lebhaftere convulsivische Anfälle scheinen nicht gesehen worden zu sein. Die Weite der Pupillen ist wechselnd, die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt Stauungspapille und Neuroretinitis. Hie und da ist Nystagmus beobachtet worden. Im übrigen charakterisirt sich dieser Krankheitsprocess durch

den Wechsel seiner Symptome und bietet noch nach zwei Richtungen etwas Auffälliges. Dies besteht zunächst darin, dass, obwohl in der Regel die Krankheit von ventrikulärer Meningitis begleitet ist, der von dieser resultirende Erguss nie beträchtliche Druckerscheinungen hervorruft. Ferner ist es eigenthümlich, dass bei beträchtlichem basalen Exsudat die damit in Berührung tretenden Nerven so wenig constante Symptome darbieten.

Die Beobachtungen in Bezug auf diese chronische Form der basalen Meningitis sind im kindlichen Alter übrigens sehr sparsam. Es scheinen diese Fälle bisher alle tödtlich geendet zu haben, wenn auch inzwischen eine Pause anscheinender Gesundheit gewesen war.

Diagnose.

Die Diagnose der basalen Meningitis ist sehr schwierig, weil ihre Erscheinungen so wechselnd sind. Gerade in Bezug hierauf kann sie oft nicht von tuberkulöser Meningitis unterschieden werden. Die Diagnose der letzteren würde durch das Auffinden von Chorioidealtuberkulose gesichert sein. Ferner sprechen für diese das lebhaftere Auftreten convulsivischer Anfälle, während die einfache Meningitis diese in viel geringerem Maasse zeigt und eher Neigung hat, tonische Krämpfe und Lähmungen zu produciren. Endlich kann die einfache Meningitis in akuten Fällen schneller verlaufen, als die tuberkulose, und bedingt in der Regel Schwellung der Milz, welchen Zustand ich bei der akuten Tuberkulose der Pia äusserst selten beobachtet habe, wenn auch die Milz ebenfalls in ausreichendem Maass von Tuberkulose befallen war. Im übrigen kann es genug Fälle geben, in welchen die Differentialdiagnose intra vitam nicht gemacht werden kann. Selbst die Anamnese kann nicht immer die Diagnose stützen, denn man sieht akute Tuberkulose auch bei anscheinend ganz gesunden Kindern auftreten.

Ist die einfache basale Meningitis mit Opisthotonus verbunden, so kann sie für Meningitis cerebrospinalis imponiren. Das epidemische Vorkommen dieser Krankheit würde die Diagnose begünstigen, doch muss man im Auge behalten, dass solche Fälle auch sporadisch auftreten können.

Einfache basale Meningitis, welche mit lebhaftem Fieber einhergeht, kann zur Annahme von Typhus verleiten, um so mehr, wenn Milzschwellung und Durchfälle vorhanden sind. Diese Verwechselung ist indess nur im Beginn der Erkrankung möglich. Das gleichmässige Fortschreiten des Typhus, die charakteristische Beschaffenheit seiner Ausleerungen, das Auftreten des Typhus-Exanthems sichern den schwankenden Erscheinungen der Meningitis gegenüber die Diagnose.

Die chronische Form der basalen Meningitis ist oft sehr schwer von anderen Processen zu unterscheiden. Der dauernde, wenn auch an Intensität wechselnde Kopfschmerz, die hartnäckigen tonischen Krämpfe, namentlich ein längere Zeit bestehender Opisthotonus, das Fehlen oder spätere Eintreten von Lähmungserscheinungen, der fast regelmässige Mangel an Convulsionen machen das Vorhandensein dieses Processes wahrscheinlich und weisen auf die basale Pia als seinen Ort hin. Sind nur einzelne dieser Symptome vorhanden, so kann die Diagnose auch nicht annähernd gemacht werden. Das Vorhandensein aller schliesst nicht aus, dass sie statt von einer basalen Meningitis von anderen Processen, welche an dieser Stelle raumbeengend wirken, abhängig sind. Diese können in der Bildung von Geschwülsten oder von Aneurysmen der basalen Arterien bestehen.

Genauere Angaben über die Differentialdiagnose können bei dem äusserst spärlichen Material der chronischen Form nicht gemacht werden.

Therapie.

In diesem Abschnitt können wir die Behandlung sämmtlicher drei Formen von Meningitis zusammenfassen, weil dieselbe nur wenig Verschiedenheiten darbietet.

Gleich im Beginn der Erkrankung, sobald man nur die Symptome einer hochgradigen Hyperämie vor sich hat, säume man nicht, energisch einzuschreiten. Man wende kalte Umschläge, Eisbeutel auf den Kopf an und sorge energisch für ergiebige Darmentleerungen durch salzige Abführmittel, Infus. Sennae comp. etc. Einfache Hyperämieen schwinden oft ziemlich schnell nach diesen Eingriffen und ergiebige Stuhlgänge können nach wenigen Stunden oder auf den anderen Tag die bedrohlichen Erscheinungen beseitigt haben.

Ist der Kopfschmerz, das Fieber gleich im Beginn zu hochgradig, oder findet keine Mässigung der Erscheinungen durch die angegebenen Mittel statt, so verliere man keine Zeit, sondern ordne eine energische Blutentziehung durch Blutegel an. Es ist besser, einmal ein hinreichendes Quantum Blut zu entziehen, als dies wiederholen zu müssen. Man kann indess auch zu der Wiederholung einer Blutentziehung gedrängt werden, wenn nach der ersten kein Nachlass in der Heftigkeit der Symptome eingetreten war, oder diese eine neue Steigerung erfahren hatten. Mit der Anwendung der Kälte muss daneben dauernd fortgefahren werden, bis die Temperatur 39 nicht mehr übersteigt. Geht die Temperatur tiefer, so soll Kälte nur dann noch applicirt werden, wenn die Kopfschmerzen exorbitant sind und durch dieselbe gelindert werden. Von äusseren Mitteln können noch Vesikantien in Anwendung gezogen wer-

den, welche man in nicht zu kleinem Umfang in das Genick legt und einige Tage eitern lässt.

Torci hatte bei einem Kinde von acht Monaten Blutegel ohne Erfolg setzen lassen. Wegen der dringenden Gefahr öffnete er in der grossen Fontanelle den Sinus longitud. super., entzog zuerst 90 Gr. Blut, und als er Besserung eintreten sah, noch 150 Gr. Dann wurde die Wunde geschlossen, die beunruhigenden Symptome waren geschwunden und das Kind genas vollkommen.

Von inneren Mitteln ist mit Vorliebe Calomel gereicht worden. Ich habe von diesem Mittel keine Erfolge bei dieser Krankheit gesehen, welche mich hinreichend befriedigt hätten. Ich halte es, um die Exsudation zu mässigen, für rationeller, Mittel anzuwenden, welche anregend auf die Nerven wirken, welche die Gefässe verengern. Diese Mittel sind das schwefelsaure Chinin und das salicylsaure Natron. Man reiche, wenn man Erfolg erzielen will, nicht zu kleine Gaben. Vom schwefelsauren Chinin müssen kleine Kinder 0,25, vom salicylsauren Natron 0,5 zwei bis vier Mal im Tage nach Maassgabe der Heftigkeit der Symptome erhalten. Aeltere Kinder bekommen die doppelte Gabe. Diese Mittel gewähren noch ausserdem den Vortheil, dass sie das Fieber direkt herabsetzen. Sind die Kinder bereits soporös, so kann man diese Mittel im Clysma anwenden.

Man kann auch Versuche mit Secale cornutum, Ergotin machen.

So lange die Kinder noch bei Bewusstsein sind, sorge man für eine leichte und passende Ernährung. Tritt erst Bewusstlosigkeit ein, so wird diese sehr schwierig, und muss man dann oft seine Hilfe zu Clysmata von Milch, Fleischbrühe, Eigelb nehmen.

Ist bereits Sopor eingetreten, so muss man mit der Anwendung von Blutentziehung und Kälte vorsichtig sein. Man kann durch dieselben den Blutdruck mässigen, doch dürfen sie nicht mehr benützt werden, wenn man sieht, dass sie erfolglos sind.

Wenn im Beginn der Krankheit es nothwendig war, für sehr ergiebige Stuhlgänge zu sorgen, so muss man als Regel festhalten, dass im weiteren Verlauf der Krankheit der Stuhlgang wenigstens in Ordnung gehalten werden müsse. Ist das Kind bewusstlos, so wendet man einfache Clysmata oder unter Zusatz von Electuarium e Senna oder Ochsengalle an.

Der Eintritt von Convulsionen hat auf die bisherige Behandlung keinen Einfluss. Zur Milderung der Anfälle versuche man mässige Gaben von Castoreum, zu 0,025 bis 0,05, alle 2—3 Stunden. Dies Mittel hat sich mir in vielen Fällen als eine wirkliche Linderung erwiesen.

Sobald der Druck in der Schädelkapsel die Höhe erreicht hat, dass

der Sopor dauernd geworden, Dilatation der Pupillen eingetreten ist, so ist von der Behandlung freilich wenig mehr zu hoffen, doch soll man nicht vor der Zeit die Flinte in das Korn werfen. Warme Bäder von 28° R. mit kalten Uebergiessungen, alle 3—4 Stunden wiederholt, erweisen sich zuweilen noch als hülfreich. Mindestens können sie dazu dienen, die Heftigkeit der Krampfanfälle zu mildern, wofür auch protrahirte warme Bäder recht zweckmässig sind.

Wenn bei der ventrikulären Form chronischer Hydrocephalus eingetreten ist, so soll man nicht die Hände in den Schooss legen, so lange die Grösse des Schädels noch wechseln und abnehmen kann, so lange also Nähte und Fontanellen noch nicht geschlossen sind.

Zunächst hat Henoch in Bezug hierauf einen sehr lehrreichen Fall mitgetheilt, den ich im Auszug wiedergebe.

Ein Knabe von drei Jahren erkrankte an ventrikulärer Meningitis, nachdem eine Zeit lang Schmerzen im Kopf, Genick und den Ohren nebst Otorrhöe voraufgegangen waren. Allmählig stellte sich eine Retroversion des Kopfes, Schmerz der Nackengegend bei Druck und Bewegungsversuchen, anhaltende Schmerzen in der Stirngegend ein. Die Extremitäten sind frei beweglich, doch kann das Kind weder stehen noch gehen. Sensorium frei, Nachmittags mässiges Fieber, welches mit Schweiss endigt. Die Anwendung von Blutegeln und Ung. hydrarg. ciner. bewirkte einen Nachlass der Symptome. Eine mit Erbrechen eintretende Steigerung derselben wurde mit Calomel und einem Vesikans am Occiput bekämpft. Nach eingetretener Besserung wurde gegen die typisch auftretenden Fieberanfälle Chinin gegeben, später mit diesem auch Leberthran.

Fünf Wochen später, nachdem das Kind in Behandlung gekommen war, waren Fieber und Schmerzen geschwunden, doch war noch Stuhlverstopfung und Incontinentia urinae vorhanden. Der Kopf konnte besser bewegt werden, zeigte sich aber vergrössert. Nachdem Nähte und Fontanellen in den ersten Monaten des zweiten Lebensjahres bereits geschlossen gewesen waren, war die Sutura sagittalis und coronalis wieder auseinander gewichen und klafften deutlich. Der Kopfumfang betrug 53 C., der Längsdurchmesser 33, der Querdurchmesser 31. Die Intelligenz war vollkommen normal, der rechte Arm paretisch, der Puls frequent. Es wurde Ung. hydrarg. ciner. und innerlich Calomel c. hb. digital. angewandt. Nach 21 Tagen normaler Zustand. Vier Wochen später fing das Kind an zu laufen und nach abermals vier Wochen war mit Ausnahme der Vergrösserung des Kopfes keine Spur von Krankheit vorhanden. Die Suturen zeigten beginnende Verknöcherung. Zwei Jahre später fanden sich die Nähte vollkommen ossificirt und das Kind vollständig gesund.

Dieser Fall stellt in prägnanter Weise das Bild einer chronischen ventrikulären Meningitis dar. Mit der Zunahme des Ergusses weichen Nähte und Fontanellen, die bereits seit beinahe einem Jahr geschlossen waren, wieder auseinander. Es ist dies ein Vorgang, der schon öfter

beobachtet worden ist, wie die Angaben von Barthez und Rilliet, Gölis, West beweisen. Zu den grössten Seltenheiten gehört aber, dass nach diesem Vorgange der Process einen Stillstand gewinnt, die Nähte und Fontanellen sich wieder schliessen, verknöchern, und dass der Kranke vollkommen gesund wird. Man ist hier also genöthigt anzunehmen, dass der Reiz, welcher die Zunahme des Ergusses dauernd bedingt hat, allmählig geschwunden ist, und dass, da mit der Abnahme der Entzündung die Beschaffenheit des Ergusses eine mehr seröse wurde, für diesen die allmählige Resorption angebahnt worden ist. Es scheint also in diesem Fall die innere und äussere Behandlung mit Quecksilber, verbunden mit zweckmässiger Ernährung von gutem Erfolg gewesen zu sein.

In dem von Young Thomson beschriebenen Fall wurde die Heilung durch operativen Eingriff bewirkt.

Ein 14 Tage altes Kind war gefallen, hatte eine ventrikuläre Meningitis acquirirt und bot drei Wochen später die deutlichsten Zeichen eines chronischen Hydrocephalus. Oertlich wurde Tinct. Jodi, innerlich Calomel, später Kal. jodatum angewendet. Nachher wurde phosphorsaures Eisen und Leberthran gereicht. Trotz aller Behandlung nehmen die Dimensionen des Kopfes zu. Starke Dehnung der Nähte und Fontanellen und Fluktuation derselben. Der Kopf konnte nicht mehr getragen werden, sondern fiel auf die Schultern. Intellektuelle Fähigkeiten normal, aber bedeutende Abmagerung des Körpers. Kopfumfang 65 Cent. Man entschloss sich zur Punktion, die circa 4 Cent. von der vorderen Fontanelle entfernt auf der linken Seite der Mittellinie mit einem Troikar ausgeführt wurde. Es wurden etwa 300 Gr. einer klaren, wasserhellen, eiweisslosen Flüssigkeit entfernt, und ein Compressiv-Verband von Heftpflaster gemacht. Am folgenden Tage entleerte sich noch etwas Flüssigkeit. Am 10. Tage traten heftige Convulsionen in den Extremitäten der rechten Seite auf, welche nach zwei Stunden cessirten. Fünf Wochen später hatte der Kopf nahezu dieselben Dimensionen wie früher. Eine nochmalige Punktion entleerte 60 Gr. einer milchigen Flüssigkeit. Kopfumfang 61—58. Seeluft und Seebäder, Eisenpräparate und Leberthran kräftigten das Kind. Zwei Jahre später war dasselbe gesund, kräftig und intelligent und der Kopf im Verhältniss zum übrigen Körper nicht mehr zu gross.

Es beweist dieser Fall, dass man unter solchen Umständen die Operation nicht unversucht lassen soll. Es liegen die Verhältnisse hier günstiger wie bei dem angeborenen Hydrocephalus, bei welchem durch länger dauernden Druck des Ergusses Atrophie des Gehirns eingetreten oder Atrophie jenem voraufgegangen ist, das Gehirn also einer weiteren Entwickelung nicht mehr fähig ist, und die Schädelknochen durch ursprüngliche Einwirkung des pathologischen Vorganges eine Form und Gestaltung gewonnen haben, welche eine Rückkehr zum Normalen nicht

mehr erwarten lässt. Bei dem post partum in Folge ventrikulärer Meningitis entstandenen chronischen Hydrocephalus ist die Sachlage eine günstigere. Hier ist ein Gehirn, welches normal entwickelt war, durch den Druck des Ergusses in seinem weiteren Wachsthum gehemmt. Zugleich sind ursprünglich normal beschaffene Schädelknochen durch den Erguss auseinander gedrängt. Wenn hier also der Druck durch Punktion und Entleerung des Ergusses aufgehoben wird, so kann das normale Wachsthum des Gehirns und Schädels ungestört seinen weiteren Fortgang nehmen und vollkommene Gesundheit eintreten. Bei beträchtlicher Menge des Ergusses muss man lieber öfter punktiren, als zuviel Flüssigkeit auf einmal entleeren. Durch die dadurch bewirkten Druckschwankungen kann man, da die Schädelknochen sich nicht schnell genug anlegen können, intermeningeale Blutungen und Convulsionen veranlassen.

Zur Punktion nimmt man am besten einen dünnen Troikar, sticht denselben 4—6 Centimeter tief ein. Als Stelle des Einstichs wähle man eine fluktuirende Fontanelle oder Naht, meide aber die Mittellinie des Kopfes um den Sinus nicht zu verletzen. Nachdem eine gewisse Menge des Ergusses entleert ist, muss der Schädel von einem Compressivverband von Heftpflaster umgeben und nach einiger Zeit die Punktion wiederholt werden.

Von einigen ist empfohlen worden, nach Entleerung der Flüssigkeit Injectionen von Lösungen von Tinct. Jodi oder Jodkalium zu machen. Es ist dies ein gewagter Schritt, weil man alle Flüssigkeit entleeren und die Folgen davon gewärtigen muss, wenn man anders auf die Wandung der Ventrikel und die Plexus mit der Injektion gründlich einwirken will. Nach der Injektion muss man einen Theil der Flüssigkeit wieder abfliessen lassen. In der Mehrzahl der Fälle hat diese Art der Behandlung nur unglückliche Erfolge zu verzeichnen. Nur Turnesco hat wie Huguenin angiebt, ein zwei Monate altes Kind auf diese Weise hergestellt. Der Stich geschah in der Sutura fronto-parietalis. Der Kopfumfang von 56 Cent. war nach 24 Tagen auf 44 heruntergegangen und blieb so bestehen.

Wenn eine basale Meningitis chronisch geworden ist, kann man versuchen, den Process durch wiederholte Vesikantien, Einreibungen des abgeschorenen Kopfes mit Ung. hydrarg. ciner., Salben aus Jodoform oder Bepinselungen mit Tinct. Jodi, innerem Gebrauch von Jodkalium zu beeinflussen. Der Erfolg wird sehr zweifelhaft sein.

B. Meningitis tuberculosa.

Literatur.

R. Whytt, Observations on the most frequent form of the hydrocephalus internus viz dropsy of the ventricles of the brain. Works of Robert Whytt edited by his son. Edinb. 1768. p. 725. — Fothergill, London med. observations and inquiries. 1771. Vol. IV. — Quin treatise of the dropsy of the brain. Dublin 1780. — Bader, Geschichte der Wassersucht der Gehirnhöhlen. 1794. — Cheyne, Essay on hydrocephalus acutus or dropsy in the brain. Edinb. 1808. — Löbenstein-Löbel, Die Erkenntniss u. Heilung der Gehirnentzündung, des inneren Wasserkopfes etc. Leipzig 1813. — L. A. Gölis, Pract. Abhandlungen über die vorzügl Krankh. des kindl. Alters B. I. 1815. Mit reichl. Literatur. — Coindet, Mémoire sur l'hydrencéphale ou Céphalite interne hydrencéphalique. Paris et Genéve 1817. — Senn, Recherches anatomico-patholog. sur la meningite aiguë des enfans. Paris 1825. — L. Ch. H. Huschky, De encephalitide infantum sive hydrocephalo acuto. Jenae 1825. — F. M. P. Levrat ainé, Aperçus théoretiques et pratiques sur les causes, la nature et le traitement de l'hydrocéphale aigue. Paris 1828. — Jos. Brevis, De hydrope ventricul. cerebri acuto. Dissert. Berol. 1828. — Car. Al. Walter, Dissert. de hydroceph. acuto. Halae 1828. — J. Bricheteau, Traité théorique et pratique de l'hydrocéphale aiguë ou fièvre cérébrale des enfans. Paris 1829. — M. D. Charpentier, De la nature et du traitement de la maladie dite hydrocephale aigue (meningo-cephalite) des enfans. Paris 1829. — Papavoine, Gaz. hebdomad. 1830. vol. VI. p. 113. — Becquerel, Recherches cliniques sur la Méningite des enfans. Paris 1838. p. 20. — Schweninger, Ueber Tuberculose als die gewöhnlichste Ursache des Hydroceph. acut. Regensburg 1839. — Rilliet, Archiv. de Médéc. 1846—1847. Dec., Janv., Févr. — Legendre, Recherches anatomiques - pathologiques et cliniques sur quelque maladies de l'enfance. Paris 1846. p. 47. — Barthez u. Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten deutsch von Hagen B. III. p. 542. 1856. mit reichlicher Angabe älterer Literatur. — Faye, Journ. für Kinderkr. 1858. 2. p. 433. — Samuel Wilks, Guy's hospit. reports 1860. Sect. 3. Vol. 6. — Henoch, Beiträge zur Kinderhlk. 1861. p. 8. u. 1868. p. 36. — Ch. West, Journ. für Kinderkr. 1861. 2. p. 17. — Bókai, Jahrb. für Kinderhlk. V. 1862. p. 99. u. VI. p. 186. — Brünniche, Journ. für Kinderkr. 1863. 2. p. 82. u. 1865. 2. p. 254. — Bazin, Journ. für Kinderkr. 1865. 2. p. 273. — L. M. Politzer, Jahrb. für Kinderhlk. VI. p. 27. 1863. — Greenfield, Lancet 1864. 1. p. 266. 297. 366. 833. 904. — Lund, Journ. für Kinderkr. 1865. 1. p. 208. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1868. no. 152. u. 1869. no. 29. — Schuller, Jahrb. für Kinderhlk. VIII. 1866. p. 80. — Charlton Bastian, Edinb. med. Journ. 1867. B. XII. p. 875. — Brecht, Journ. für Kinderkr. 1869. 2. p. 145. — Steffen, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. II. 1869. p. 315. — J. L. Parry, The med. Times. Philadelphia. 1870—1871. p. 323. — Roger, Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. B. I. 1872. — W. S. Church, S. Barthol. Hospit. Reports V. 1869. p. 164. — Rautenberg, St. Petersb. med. Zeitschrift 1869. H. 4. p. 220. — Meigs and Pepper, A practical treatise on the diseases of children. Philadelphia 1870. p. 452. — James D. Mc Ganghey, Philad. med. Times 1872. p. 195. — H. Power, St. Barthol. Hospital Reports Vol. IX. 1873. — J. A. Waldenström, Deutsche Klinik 1873. 29. — Nixou, The Dublin journ. 1873. 2. p. 335. — H. Rendu, Recherches cliniques et anatom. sur les paralysies liées à la meningite tuberculeuse. Paris 1874. — Joh. Seitz, Die Meningitis tuberculosa. Berlin 1874. — W. A. Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system. 1876. p. 245. — L. Landouzy, Gaz. hebdomad. 1876. p. 685. — Grellett, Lancet 1876. p. 813. — Bertalot, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. IX. 1876. p. 227. — V. P. Gibney, New-York med. Record 366. 1877. — Giuseppe Silvestrini, Giorn. Venet. di sc. med. 1877. Maggio. — Jonathan Hutchinson, Ophthalm. hospit. rep. 1877. IX. 2. p. 111. — Reginald Southey, Brit. med. Journ. 1877. 1878. — Reimer, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. B. XI. 1.

p. 2. 1877. — Byrow-Bramswell, Lancet 1878. 1. p. 9. — Henoch, Charité-Annalen Jahrg. IV. 1879. — A. Epstein, über Tuberculose im Säuglingsalter. Prager Vierteljahrschrift B. 142. 1879. — Seeligmüller, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. XIII. 4. p. 334. 1879.

Die tuberkulose Meningitis kann sich ebenso wie die einfache hauptsächlich entweder auf die Pia der Convexität oder der Ventrikel oder der Basis beschränken. Wir ziehen vor, diese Processe zusammen zu besprechen.

Noch im vorigen Jahrhundert hatte man die einfache und tuberkulose Form für dieselbe Krankheit gehalten und bald die Entzündung der Pia, bald den ventrikulären Erguss für das wesentliche erklärt. Senn, Guibert, Guersant waren zu Ende des dritten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts diejenigen, welche zuerst von einer granulösen Form der Meningitis sprachen und Papavoine legte 1830 zum ersten Mal diesem Process den Beinamen tuberkulös zu. Diese Auffassung wurde in anderen Ländern schnell adoptirt und die Krankheit in Bezug auf pathologische Anatomie, Symptome, Verlauf auf das Genaueste durchforscht. Einen streitigen Punkt bildet noch die Aetiologie derselben.

Aetiologie.

Die Ursache der tuberkulösen Meningitis ist eine Entwickelung von Tuberkeln in der Pia. In der Regel bewirken diese eine Entzündung der Pia, doch ist diese nicht die nothwendige Folge.

Woher stammen diese Tuberkel? Heutigen Tages stehen sich in Bezug hierauf verschiedene Auffassungen entgegen. Die einen, und dies ist die überwiegende Zahl der Autoren, pflichten der Anschauung von Buhl bei, welcher annimmt, dass irgendwo im Körper ein käsiger zerfallender Heerd vorhanden sei, von welchem aus eine Resorption infektiöser Stoffe stattfinde, welche die Entwickelung von miliaren Tuberkeln zur Folge hätten. Zur Stütze dieser Annahme wird nachgewiesen, dass die Tuberkulose der Pia sehr selten allein auftrete, sondern die Aussaat der infektiösen Stoffe sich in der Regel auf verschiedene Organe erstrecke. Wenn ein käsiger Heerd nicht aufzufinden war, so tröstete man sich mit dem Mangel an Genauigkeit, mit welchem die Sektion gemacht worden war.

In der That sprechen die Sektionen für diese Auffassung. In äusserst seltenen Fällen konnte der Heerd der Infektion nicht nachgewiesen werden. Ebenso selten fand sich die Tuberkulose auf die Pia beschränkt, sondern in der Regel auch auf andere Organe und namentlich auf die Lungen verbreitet.

Andere hielten an der Lehre von der Heredität fest. Ueber diese können wir kurz hinweggehen. Angeerbte Tuberkulose giebt es nach

unserem Dafürhalten nicht, wohl aber kann eine Anlage, aus welcher sich unter begünstigenden Umständen Tuberkulose entwickeln kann, angeerbt sein. Diese Anlage ist in der Hauptsache die Skrophulose, von welcher noch später die Rede sein wird.

Einige sind der Meinung, dass die Luft, welche von Personen ausgeathmet werde, welche in Folge von Lungentuberkulose der Phthisis verfallen sind, anderen, welche dieselbe einathmen, schädlich sein und Tuberkulose erzeugen könne. Vereinzelte Beispiele sollen dafür sprechen, man führt die Uebertragung in den Familien, unter Eheleuten an, doch ermangelt dies alles noch des Beweises.

Endlich wird behauptet, dass die Milch tuberkulöser Personen oder perlsüchtiger Kühe im Stande sei, Tuberkulose zur Entwickelung zu bringen. Man stützt sich auf die Versuche bei Thieren, welche in der That durch Fütterung mit Milch perlsüchtiger Kühe die Entstehung dieser Krankheit zur Folge gehabt haben. Man musste hiernach annehmen, dass der infektiöse Stoff vom Darmkanal in die Lymph- und Blutbahnen übergeführt werde. Die Akten sind hierüber indess noch lange nicht geschlossen. Man könnte ebenso gut behaupten, dass eine ungesunde Nahrung eine angeborene Anlage zur Entwickelung gebracht, oder in einem gesunden Körper die Entstehung einer solchen Anlage bewirkt habe.

Vor der Hand sehen wir uns also immer noch auf die Entstehungsweise der Tuberkulose durch Infektion der betreffenden Organe von einem käsigen Heerde aus angewiesen.

Die Entwickelung eines käsigen Heerdes im Körper ist durch Gesetze bedingt, deren Walten wir in dem Namen Skrophulose zusammenfassen. Das Hauptgesetz, welches dieser zu Grunde liegt, ist das, dass der Körper, wenn er irgendwo von einem entzündlichen Process ergriffen ist, nicht den Trieb hat, das Produkt durch Resorption oder Organisation für den Körper möglichst schnell unschädlich zu machen. Im Gegentheil liegt der Trieb in solchen Körpern, diese Produkte möglichst langsam umzuwandeln und nicht in einer Weise, wie sie für den Organismus noch brauchbar sein können, sondern sie durch zunehmenden Mangel an Ernährung eintrocknen zu lassen und dann dem Zerfall entgegenzuführen. Die Skrophulose kann als Anlage angeboren oder durch unzweckmässige Ernährung in den ersten Monaten und Jahren des Lebens acquirirt sein. Am häufigsten findet man diese Krankheit in den Lymphdrüsen vertreten. Irgend eine Krankheit, welche mit Veränderung der Blutmischung einhergeht, irgend ein Reiz, welcher sich durch die Lymphgefässe auf die Drüsen verbreitet, ist im Stande, in diesen einen entzündlichen Process anzufachen. Derselbe geht in gesunden

Körpern binnen Kurzem ohne weiteren Nachtheil vorüber, wenn nicht eine Infektion die Ursache war, während in skrophulosen Individuen die Entzündungen der Lymphdrüsen die Neigung haben, chronisch zu werden, in Verkäsung und Zerfall überzugehen. Diese letzteren Vorgänge können durch unzweckmässige Ernährung noch in der Richtung begünstigt werden, dass die aufgenommenen Stoffe, welche der Lymphe beigemischt sind, einen direkten Reiz auf die Drüsen, in welchen die Säftebewegung verlangsamt ist, die Lymphe also eher einen Einfluss entfalten kann, ausübt.

Analoge käsige Processe, wie in den Lymphdrüsen können durch den geeigneten Reiz und die skrophulose Anlage in allen Geweben des Körpers zur Entwickelung kommen.

Wenn nun irgendwo im Körper ein käsiger Heerd vorhanden ist, so fragt es sich, auf welche Weise die Aufnahme von Bestandtheilen desselben in die Säftemasse zu Stande kommt. Es kann sich nur um zwei Wege handeln: die Lymphbahnen und die Blutgefässe. Bei käsigen Lymphdrüsen ist der Zusammenhang ohne Weiteres klar, dagegen ist er unter anderen Verhältnissen nicht immer durchsichtig genug. Wenn man bei encephalitischen käsigen Heerden oder käsigen Platten in der Pia in der nächsten Umgebung miliare Tuberkel entwickelt und auf diesen Ort beschränkt findet, so wird man zu der Annahme gedrängt, dass der infektiöse Stoff seinen Weg durch die nächsten Lymphgefässe genommen haben müsse. Ein gleiches Verhältniss kann man in den Lungen beobachten, wenn sich in nächster Nähe um käsige Heerde Tuberkel gebildet haben. Andererseits muss, wenn Lymphgefässe den infektiösen Stoff aufgenommen und nicht irgendwo bereits abgesetzt haben, derselbe mit der Lymphe dem Blut beigemischt werden. Es kommen aber auch Fälle vor, in welchen der direkte Uebergang dieses Stoffes in das Blut constatirt worden ist. Man hat nämlich direkte Verbindung käsiger Heerde in der Lunge mit Lungenvenen beobachtet.

Wenn der infektiöse Stoff in den perivasculären Räumen der Piagefässe kreist, so wird er in diesen die Entwickelung miliarer Tuberkel bewirken. Umgekehrt kann dieselbe von dem Endothel der Intima ausgehen, wenn dieser Stoff dem Blut beigemischt ist. Es liegt die Möglichkeit vor, dass kleinste Partikel capillare Embolie (Huguenin) bewirken und auf diese Weise um so sicherer die Entwickelung von Tuberkulose zu Stande bringen können. Für diese Auffassung spricht der Umstand, dass man die Entstehung miliarer Tuberkel in der Pia auf die Umgegend der Verzweigungen einer Arterie und namentlich der linken Art. fossae Sylvii beschränkt gefunden hat, einem Gefäss, welches bekanntlich durch den Process der Embolie im Gehirn bevorzugt wird.

Wenn der infektiöse Stoff mit dem Blut circulirt, so kann sich in den verschiedensten Organen miliare Tuberkulose bilden. In der Regel ist dann die Pia ergiebig mit betroffen, doch ist die Aussaat in derselben zuweilen so gering, dass keine Entzündung entsteht, und die Symptome der Tuberkulose so unbedeutend sind, dass sie von den Erscheinungen desselben Processes in anderen Organen verdeckt werden.

Vor mehreren Jahren erkrankte ein dreijähriges blühendes Mädchen, deren Mutter aus einer Familie stammte, in welcher Lungenphthisis öfter vorgekommen war, an einem ekklamptischen Anfall, der kurz vorüberging. Es folgte Mattigkeit, Mangel an Appetit, mässiges Fieber. Kein Kopfschmerz, kein Erbrechen, Intelligenz ungetrübt. In den folgenden Tagen steigert sich die Athmungsfrequenz und wird allmählig ganz excessiv. Die physikalische Untersuchung der Athmungsorgane liess ausser katarrhalischen Erscheinungen nichts von der Norm abweichendes erkennen. In der Mitte der dritten Woche stirbt das Kind in einer Nacht ganz plötzlich. Leider durfte der Kopf nicht geöffnet werden. Die Sektion ergab in den Lungen eine ganz enorme Menge miliarer Tuberkel. In Folge der dadurch beschränkten Athmung hatte sich interstitielles und subpleurales Emphysem entwickelt, letzteres hatte die Pleura der linken Lunge zur Ruptur und lethalen Pneumothorax zu Wege gebracht. Ich bin der Meinung, dass der ekklamptische Anfall hier den Vorgang einer geringen Aussaat infektiösen Stoffes in der Pia angedeutet hat.

Nicht immer findet von einem vorhandenen käsigen Heerde, wenn derselbe nicht seinen Sitz innerhalb der Schädelkapsel hat, eine direkte Uebertragung des infektiösen Stoffes auf die Pia statt. Es kommt vor, dass sich erst an anderen Stellen des Körpers in zweiter Reihe entzündliche Processe oder Tuberkulose mit Ausgang in Verkäsung entwickelt, und dass die Pia von dieser Erkrankung erst nach Zurücklegung einiger Etappen erreicht wird. Es kommen z. B. Fälle von chronischen Knochenleiden, namentlich bei Gelenkentzündung vor, in deren Gefolge sich Bronchopneumonie entwickelt. Entweder verkäsen schon die Produkte dieser oder in Folge der Entzündung entwickelt sich ein gleicher Vorgang in den Tracheal- und Bronchialdrüsen mit dem Ausgang in Verkäsung. Von hier aus findet dann die Vertreibung des infektiösen Stoffes nach der Pia und anderen Organen statt.

Nicht selten sind die Fälle, in welchen sich in Folge eines chroninischen Bronchialkatarrhs schleichende Entzündung und Verkäsung der Bronchialdrüsen etablirt. Es kann von hier aus direkt zur Tuberkulose der Pia kommen, oder es entwickeln sich miliare Tuberkel in den Lungen, verkäsen, zerfallen mit ihrer in Entzündung versetzten Umgebung, oder es entsteht Entzündung des Lungengewebes mit Ausgang in Verkäsung, von wo aus der infektiöse Stoff vertrieben werden kann, wenn nicht noch als Zwischenstufe sich in der Nähe der Entzündungs-

heerde miliare Tuberkel entwickeln und wieder den Ablauf in Verkäsung und Zerfall machen, ehe es zur Tuberkulose der Pia kommt.

Folgende Krankheitsgeschichte liefert ein Beispiel und zugleich ein Bild dieser vielgestaltigen Krankheit.

Ein Mädchen von 9½ Jahren, von jeher körperlich und geistig schwächlich. Hat vor sechs Jahren Masern durchgemacht, seit Jahren viel über Kopfschmerzen geklagt, deren Sitz nicht näher angegeben werden kann. Seit längerer Zeit Bronchialkatarrh. Seit drei Wochen wollen die Eltern Veränderungen in dem Wesen des Kindes beobachtet haben, namentlich soll es oft theilnahmlos gewesen sein, still gesessen und starr vor sich hingeblickt haben. Vor acht Tagen war das Kind aus der Schule gekommen und hatte über Kopfschmerzen geklagt, nachdem sie in den vorhergehenden Tagen Gemüthsbewegungen bei dem Unterricht gehabt hatte. Mit den Kopfschmerzen trat Erbrechen von Speisen und Getränk und Fieber auf. Am folgenden Tage leichte Zuckungen des ganzen Körpers. Sie zieht stets eine Seitenlage vor. Am dritten Tage Delirien mit lichten Intervallen, Stuhlverstopfung. Am sechsten Tage Sopor mit halblichten Intervallen, in denen sie sich ihre Kleidung an- und auszieht. Urin wird unwillkührlich entleert.

Am 8. Krankheitstage wird das Kind zum Spital gebracht. Schwächliches, bleiches Aussehen. Sopor. Sie zieht das Liegen auf der rechten Seite vor und wird unruhig, wenn man sie anfasst, namentlich wenn man sie in die Rückenlage bringt. Mässiger Opisthotonus. Beide Pupillen mittelgross, reagiren ziemlich gut. Nystagmus. In beiden Lungen Pfeifen, Schnurren, klingende Rasselgeräusche. Die Untersuchung des Herzens ergiebt nichts abnormes. Leib eingesunken, Leber, Milz nicht vergrössert.

P. 64—62. T. 36,5—38. R. 30—40.

Am 9. Tage: Mässige Stauungspapille. Blase ausgedehnt, seit gestern Morgen kein Urin entleert, desshalb Katheter eingeführt. Nach einem Clysma reichlicher harter Stuhlgang. Sopor dauert fort. Beide Beine flektirt und mit Mühe zu strecken. Opisthotonus gesteigert.

P. 66—68. T. 37—37. R. 20—20.

Am 10. Tage: Sopor mit zeitweise luciden Intervallen. Hat gegessen, auch einige Male „Nein“ geantwortet. Im Ganzen ist sie theilnahmlos, liegt dauernd auf der rechten Seite und hält Arme und Beine stark flektirt. Kein Stuhlgang. Urin unwillkührlich entleert.

P. 78—60. T. 38,5—37. R. 20—18.

Am 11. Tage: Vollkommener Sopor, Augen starr nach oben gerollt. Extremitäten flektirt. Aus der Nase fliesst eiteriger Schleim in reichlicher Menge. Etwas Husten. Respiration unregelmässig. Cheyne-Stoke'sches Phänomen. Puls unregelmässig, nimmt schnell an Frequenz zu. Gesicht blass, livide.

P. 74—140. T. 38—40,2. R. 20—40.

Am 12. Tage: Collapsus. Puls nicht zählbar. T. 36, R. 42. Exitus lethalis.

Sektion 30 Stunden post mortem.

Todtenstarre, ziemlich gutes Fettpolster.

Schädelhöle: Dach sehr dünn. Sulziges Exsudat zwischen Dura und Pia. Venen der letzteren sehr gefüllt. Ventrikel, namentlich die seitlichen stark ausgedehnt durch serös-eiteriges Exsudat. An der Basis vom Chiasma Nn. opticorum bis über die Medulla oblongata hinab eiterige Entzündung der Pia mit reichlichen miliaren Tuberkeln.

Brusthöle: Rachen, Oesophagus blass, Epithel leicht abstreifbar. Pleuren frei. Schleimhaut des Kehlkopfes, Trachea, Bronchi geschwellt und geröthet. Beide Lungen vorn emphysematös, hinten beträchtliche Hypostase. Diffuse Bronchitis mit eiterig schleimigem Sekret. Auf den Durchschnitten käsige, erbsengrosse, gelbe, peribronchiale Heerde, ausserdem zahlreiche miliare Tuberkel.

Bronchialdrüsen stark geschwellt, zum Theil verkäst und pigmentirt.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Peritonäum frei. Leber und Milz von normaler Grösse, im Parenchym, letztere auch in der Kapsel einzelne miliare Tuberkel. Hydronephrose rechts, linke Niere normal.

Im Ileum zahlreiche tuberkulöse Geschwüre.

Die Mesenterialdrüsen stark vergrössert, theils frisch markig geschwellt, theils im Stadium der Verkäsung und des centralen Zerfalls.

In diesem Fall war die chronische Entzündung, Verkäsung und Zerfall der bronchialen und Mesenterial-Drüsen der primäre Process. Dann trat Bronchitis und Peribronchitis auf und nachdem deren Produkte auch bereits verkäst waren, erfolgte die Aussaat der Tuberkulose in verschiedene Organe.

In anderen Fällen können diese Zwischenglieder vollständig fehlen.

Ein Knabe von 5 Jahren wird mit chronischer Entzündung und Vereiterung des rechten Kniegelenkes aufgenommen.

Kniegelenk schmerzhaft, Sensorium benommen, Erbrechen, Puls unregelmässig. Stuhlgang normal.

P. 88—94. T. 38—39. R. 20—16.

Am 2. Tage: Zustand unverändert. P. 70—74. T. 38,2—38,6. R. 18—18.

Am 3. Tage: Erbrechen hat aufgehört. Sensorium benommen. Liegt ruhig vor sich hin und stöhnt fortwährend. Bewegungen des Kopfes rufen lebhafte Schmerzäusserungen hervor. Zunge trocken, in der Mitte roth, seitlich weisslich belegt. Stuhlverstopfung, Clysma.

P. 82—80. T. 38,4—38,4. R. 26—28.

Am 4. Tage: Dauernder Sopor, gellendes Aufschreien. Kein Erbrechen. Stuhlgang normal.

P. 84—96. T. 38—39. R. 28—40.

Am 5. Tage: Status idem.

P. 80—82. T. 38,5—38,4. R. 28—36.

Am 6. Tage: Strabismus, Ptosis rechts. Stuhlgang retardirt.

P, 100—132. T. 38,4—38,5. R. 38—36.

Am 7. Tage: Sopor und Ptosis dauern fort. Pupillen dilatirt, geringe Reaktion. Cat. bronch. Stuhlgang vorhanden.

P. 84—158. T. 37,8—39,2. R. 32—50.

Am 8. Tage: Status idem. Wangen wechselnd geröthet. Parese

der rechten oberen Extremität. Schlucken behindert. Urin, Stuhlgang unwillkührlich entleert seit mehreren Tagen.

P. 134—100. T. 38,4—38. R. 42—42.

Am 9. Tage: Vollkommener Sopor. Wechselnde Röthung der Wangen. Reflexerregbarkeit in den unteren Extremitäten vermindert. Contraktur des rechten Kniegelenks. Keine Convulsionen.

P. 116. T. 38,2. R. 44.

Am 10. Tage: Zustand unverändert. Frequenz des Pulses und der Respiration gesteigert.

P. 120—110. T. 38,8—38,8. R. 50—58.

Am 11. Tage früh erfolgte der Exitus lethalis unter einfachen Symptomen von Collapsus.

P. unzählbar. T. 40. R. 60.

Die postmortale Messung betrug eine Viertelstunde nach dem Tode: 40,4, eine Stunde nach demselben 39,4.

Sektion 26 Stunden nach dem Tode.

Leichenstarre. Mundspalte nach links verzogen.

Schädelhöle: Dura nicht adhärent, Sinus stark gefüllt. Grüngelbes reichliches Exsudat in den Maschen der Pia vom Chiasma bis an den Pons. Pia der Brücke stark getrübt. Piablätter der Fossae Sylvii auf beiden Seiten verlöthet. Sehr beträchtlicher trüber seröser Erguss in den erweiterten Seitenventrikeln.

Brusthöle: Oesophagus, Larynx, Trachea blass.

Pleuren frei. In beiden Lungen Emphysem. Links hinten Bronchitis cat. R. H. U. beginnende Bronchopneumonie, R. H. O. ein erweichter Heerd.

Tracheal- und Bronchial-Drüsen frisch geschwellt.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Peritonäum frei. In Leber, Milz, Nieren, Magen, Gedärmen nichts von der Norm abweichendes.

Im rechten Kniegelenk Eiterung, Zerstörung der Knorpel und Caries der Gelenkflächen.

In seltenen Fällen sieht man die akute Tuberkulose der Pia sich ohne nachweisbare Ursache in völlig gesunden und kräftigen Körpern entwickeln. In der Mehrzahl betrifft sie Körper, welche durch chronische Ernährungsstörungen, lang dauernde Krankheiten, akute Processe geschwächt sind.

Man hat akute Tuberkulose der Pia entstehen sehen zunächst bei Krankheiten der Schädelknochen, namentlich nach Periostitis und partieller Nekrose des Schädeldachs, welche einen Theil der Dura blosslegte, ferner bei Caries ossis petrosi. Ausserdem kann sich Tuberkulose der Pia entwickeln bei dem gleichen Process in der Dura, bei käsigen Heerden im Gehirn, namentlich in der Rinde, bei alten käsigen Platten und Schwarten in der Pia, welche selbst von Meningitis tuberculosa stammen und ein Recidiv dieses Processes veranlassen.

Die häufigste Ursache geben chronische Entzündungen und Ver-

käsungen von Lymphdrüsen ab. Ihnen folgen mit nahezu gleicher Häufigkeit käsige Processe in den Lungen, gleichviel, ob sie von reiner Entzündung abhängig oder erst die Folge bereits in den Lungen vorhandener miliarer Tuberkulose sind, ferner alte pleuritische Schwarten mit käsigen Heerden und Tussis convulsiva mit Bronchopneumonie.

Es folgen Spondylitis mit Caries und Meningitis und Myelitis spinalis, überhaupt chronische Krankheiten mit Vereiterung, die akuten Exantheme: Scharlach, Masern, Pocken, ferner Typhus exanthematicus, Rhachitis. Ausserdem hat man die akute Tuberkulose der Pia käsigen Ulcerationen in den Gedärmen und chronischer Nephritis folgen sehen.

Einmal habe ich sie bei einem verheerenden Lupus faciei entstehen sehen.

Akute miliare Tuberkulose der Pia hat man schon bei ganz jungen Kindern beobachtet. Die jüngsten unter meinen Fällen waren 3 Monate, bei Barthez und Rilliet 5 Monate alt. Die grösste Zahl der Erkrankungen fällt nach meinen Listen auf die ersten neun Lebensjahre, und unter diesen stellen die ersten drei Jahre das Hauptkontingent. Die relativ grösste Zahl liefert bei mir das zweite Jahr. Bei Barthez und Rilliet fällt die grösste Zahl auf das Alter unter $7\frac{1}{2}$ Jahre und zwar kommt davon auf die ersten beiden Jahre nur eine kleine Zahl.

Ich glaube, dass im Grossen und Ganzen das Vorkommen dieser Krankheit ausserordentlich abhängig von den Lebensverhältnissen der Bevölkerung ist. In gesunden Gegenden, bei nicht zu knappen Lebensverhältnissen wird sie seltener vorkommen, als an ungesund liegenden Orten, Wohnungen, die feucht und kalt sind, bei schlechter Nahrung und dadurch acquirirter Skrophulose, zumal wenn die Anlage zu einer solchen von den Aeltern ererbt ist. Im übrigen kann bei ganz gesunden Aeltern und im Ganzen günstigen Lebensverhältnissen eine verkehrte Ernährung junger Kinder, namentlich mit mehlhaltigen Substanzen eine skrophulose Anlage oder bereits schleichende Drüsenentzündungen bewirken. Es wird sich also über die Häufigkeit des Vorkommens dieser Meningitis schwer ein Urtheil fällen lassen, meist wird sie das Erbtheil grosser Städte sein. Dass die ersten Lebensjahre aber das Hauptkontingent dazu liefern, liegt darin, dass der Körper, je jünger er ist, um so tiefer von einer unzweckmässigen Ernährung benachtheiligt wird, und um so leichter der Skrophulose anheimfällt. Für das mehrfache Vorkommen von tuberkuloser Meningitis in derselben Familie bietet die Rhachitis ein Analogon. Dass oft mehrere Kinder in derselben Familie von dieser Krankheit ergriffen werden, hängt davon ab, dass sie die skrophulöse Anlage und damit die günstige Grundlage zur Ausbil-

dung käsiger Heerde in irgend einem Organ als Erbschaft mit sich tragen.

Was das Geschlecht anbelangt, so stimmen alle Beobachter darin überein, dass die Knaben in überwiegend grösserer Zahl von dieser Krankheit betroffen werden als Mädchen. Der Grund dafür ist nicht bekannt.

Von manchen wird behauptet, dass Winter und Frühling die Entwickelung dieser Krankheit begünstigen. Ich möchte nach meinen Erfahrungen dies gerade für den Frühling behaupten. Der Grund mag darin liegen, dass die feuchte kalte Jahreszeit für Krankheiten der Lymphdrüsen ungünstig ist und ausserdem zu Erkrankungen der Athmungsorgane disponirt.

Wenn sich Tuberkulose der Pia akut entwickelt hat, so wird sie in der Mehrzahl der Fälle eine Entzündung dieses Gewebes zur Folge haben, welche abhängig von dem Sitz der Tuberkel verschiedene Regionen einnehmen und verschiedene Ausbreitung gewinnen kann. War die Zahl der miliaren Tuberkel zu gering, um eine Entzündung zu veranlassen, so können sie induriren, obsolesciren oder den Process der Verkäsung eingehen und in diesem Zustande von Neuem Anlass zur Ausbildung von Tuberkeln geben.

Pathologische Anatomie.

Die Entwickelung der Tuberkel ist überall an den Lauf der Gefässe gebunden. Wie schon auseinandergesetzt ist, wirkt der inficirende Stoff eines käsigen Heerdes entweder von den Lymphbahnen aus auf das Endothel der perivaskulären Räume und bringt hier die Entwickelung der miliaren Tuberkel zu Stande oder diese entstehen auf gleiche Weise von dem Endothel der Intima der Gefässe. Der feinere Bau der miliaren Tuberkel weist ein Netzwerk aus feinen Fasern nach, in welchen grössere Zellen von verschiedener Form und lebhaftem Glanz mit einem bis mehreren Kernen und eine grosse Menge kleiner und einkerniger Zellen liegen. Riesenzellen können inzwischen vorhanden sein, doch sind sie kein integrirender Theil eines Tuberkels.

Da diese Tuberkel gefässlos sind, so tragen sie das Gesetz des Zerfalles in sich. Indem die Struktur der Zellen schwindet, entsteht ein Detritus von schollenförmigen und kleinkörnigen Partikeln, es tritt fettige Entartung des Tuberkels auf und die ursprünglich graue Farbe geht in eine gelbweisse über.

Die makroskopisch sichtbaren Tuberkel bestehen, so klein sie erscheinen mögen, bereits aus einem Conglomerat von mehreren miliaren Knötchen. Mögen sich diese nun in dem Endothel der Gefässe oder der

Lymphbahnen entwickeln, so haben sie mit der Bildung grösserer Conglomerate die Tendenz, im ersteren Fall centrifugal in die perivasculären Räume, im zweiten centripetal in das Gefässlumen hineinzuwuchern. In letzterem Fall können durch diesen Vorgang Thrombosen in Folge der Behinderung der Blutcirculation und auch Blutungen entstehen.

Wenn die Tuberkel eine Entzündung der Pia bedingen, so verläuft diese in viel zu kurzer Zeit, als dass jene dazu kommen könnten, in das Stadium der Nekrose und fettigen Entartung einzutreten. Wenn man in solchen Fällen also neben akuten grauen Tuberkeln gelbe findet, so kann man sicher sein, dass diese älteren Datums und bis dahin unschädlich verlaufen sind und nun eine neue Ausgabe von Tuberkulose veranstaltet haben.

Die akut entstandenen Tuberkel präsentiren sich makroskopisch als graue, oft etwas glänzende Knötchen, die in ihrer Grösse sehr variiren können. Die kleinsten entdeckt man oft nur, wenn man helle Lichtstrahlen über die Pia wegfallen lässt. Da die Knötchen an den Gefässen auf der Innenfläche der Pia sitzen, so muss man, um sie genau betrachten zu können, letztere behutsam abziehen. Wenn die Entwickelung der Tuberkel in grosser Menge vor sich gegangen ist, so sieht man sie oft die Gefässe in Form gelbweisser Streifen begleiten.

Ist Entzündung der Pia eingetreten, so findet man diese getrübt, verdickt, das Gewebe von einem seröseitrigen, grauweissen Exsudat gefüllt. Ist eine beträchtlichere Menge weisser Blutkörperchen ausgewandert, so ist die Pia, namentlich an der Basis stärker geschwellt, grünlich gelb, bis rein gelb. Zwischen diesem Exsudat befinden sich nicht selten aus bereits besprochenen Gründen kleine Blutaustritte. Die Tuberkel finden sich in der Mehrzahl in dem Exsudat eingebettet.

Die Art der Entwickelung der Tuberkel in der Pia ist sehr verschieden, demgemäss auch die Stelle der von ihnen abhängigen Meningitis.

Am meisten bevorzugt ist die Pia der Basis, speciell von der Umgegend des Chiasma Nv. opticorum bis zum Pons, oft auch über denselben hinweg bis auf das verlängerte Mark und auch tiefer hinab. Die seitliche Ausbreitung dieses basalen Exsudates ist verschieden. In der Regel erstreckt es sich bis in die Fossae Sylvii hinein und bewirkt hier eine mehr oder minder feste Verlöthung der beiden gegenüber liegenden Blätter der Pia. Wenn man diese Verlöthung behutsam trennt, so ist oft gerade hier der Ort, an dem man sich am schönsten von dem Vorhandensein der Tuberkulose überzeugen kann. Zuweilen ist die Pia der ganzen Unterfläche des Gehirns, auch der vorderen Lappen von dem Process betroffen. Ebenso hat man Tuberkulose und Entzündung der

Pia der basalen Fläche des Kleinhirns beobachtet. Nicht selten findet dabei Verlöthung mit der Medulla oblongata statt.

Die an der Basis des Gehirns und aus dem verlängerten Mark austretenden Nerven sind oft mehr oder weniger in das Exsudat eingebettet und von diesem bedeckt. Nur in seltenen Fällen hat man den Nachweis liefern können, dass sie mit in den Process der Entzündung hineingezogen waren; in der Regel findet dies nicht statt.

Die Entzündung der Pia kann in der Hauptsache auf die Basis beschränkt geblieben sein, obwohl in der Regel sich auch vereinzelte Tuberkel in der Pia der Convexität befinden. Ebenso können die Ventrikel von diesem Process gänzlich unberührt geblieben sein, normale Ausdehnung besitzen, normalen Gehalt von Liquor cerebrospinalis führen und die Plexus ebenfalls ganz normal beschaffen sein.

In den meisten Fällen verbindet sich die basale tuberkulose Meningitis mit der ventrikulären Form und dass diese ohne jene vorkommen sollte, ist wohl noch nicht beobachtet worden. Die Plexus sind geschwellt, derber, tiefroth, in ihrer Pia findet man Tuberkel vereinzelt oder in reichlicher Menge. Von der Heftigkeit der Entzündung ist die Menge des ventrikulären Ergusses abhängig. Je grösser der akut entwickelte Erguss, um so grösser ist die Ausdehnung der Ventrikel und die centrifugale Compression des Gehirns. Ist keine Meningitis der Convexität vorhanden, so findet man die Gyri abgeflacht, die Sulci verstrichen, die Hirnrinde anämisch, die hier befindliche Pia ebenfalls anämisch und trocken. Die Beschaffenheit der Pia ist nur abweichend, wenn sie ebenfalls von Entzündung betroffen war. Die Beschaffenheit des ventrikulären Ergusses ist in der Regel mehr serös als eitrig, doch hat man auch eitrigen Niederschlag auf den Plexus und auf den Wänden der Ventrikel beobachtet. Nicht selten findet man dem Erguss Blut beigemischt. Das Ependym scheint weder von der Bildung der Tuberkel noch von dem entzündlichen Process betroffen, doch sind über die Betheiligung desselben die Beobachtungen noch zu vereinzelt, um ein Urtheil fällen zu können.

Ein massenhafter Erguss bedingt ein akutes Oedem des Gehirns. Dies ist an und für sich abhängig von dem geringeren Abfluss von Lymphe in Folge der behinderten Blutcirculation, andererseits von einer Infiltration der Wände und weiteren Umgebung der Ventrikel durch den Erguss. Eine solche Infiltration der Hirnmasse kann hier leichter stattfinden als bei dem chronischen Hydrocephalus, weil hier noch nicht verdicktes Ependym vorhanden ist, welches dem Vorgange ein Hinderniss entgegenzusetzen im Stande wäre. Die Erweichung des Gehirns kann einen solchen Grad erreichen, dass es nach der Herausnahme aus

der Schädelhöhle nach dem Gesetz der Schwere in der Richtung des seitlichen Durchmessers auseinanderreisst.

Die ventrikuläre Meningitis betrifft immer die beiden Seitenventrikel in gleichem Grade und mit der gleichen Menge des Ergusses. Seltener ist der dritte und noch seltener der vierte Ventrikel mit in den Bereich der Erkrankung gezogen, ebenfalls erweitert und mit Erguss gefüllt.

Die basale Entwickelung der Tuberkel und die consekutive Entzündung der Pia sind oft nicht auf beiden Seiten gleichmässig entwickelt, sehr oft prävalirt die eine in der Intensität oder der Ausbreitung des Processes. Man findet die einzelnen Lappen mehr oder weniger betroffen, und wenn die Entwickelung der Tuberkel ursprünglich auf embolischem Wege zu Stande gekommen ist, so kann der Process noch auf kleinere Regionen beschränkt sein, wie man dies im Gebiet der Verzweigungen der Art. fossae Sylvii gesehen hat. An der Basis des Kleinhirns hat man den Process zuweilen nur die Pia, welche die untere Partie des Wurms bedeckt, einnehmen sehen. Die Krankheit kann auch dann kleine Dimensionen annehmen, wenn sie durch umschriebene encephalitische Heerde, welche bis an die Pia reichen, hervorgerufen ist.

Tuberkulose Meningitis der Convexität kann ohne den gleichen Process an der Basis und in den Ventrikeln vorkommen, doch ist dies sehr selten. Man findet dann ausser basaler Hyperämie nichts besonders und die Ventrikel abgesehen von der normalen geringen Menge von Liquor cerebrospinalis leer. Die Meningitis der Convexität kann sich über beide Hemisphären gleichmässig verbreiten, oder ebenfalls auf einer Seite oder einem Lappen des Grosshirns stärker oder fast ausschliesslich entwickelt sein. Die Pia ist geröthet, geschwellt, ihre Gefässe sind erweitert. Meist findet man nur gallertiges trübes Exsudat in den Maschen der Pia, seltener ist es von mehr eitriger Beschaffenheit. Der Process kann sich auch auf die medianen Flächen der Hemisphären verbreiten. Bei Meningitis der Convexität des Cerebellum sind beide Hälften ziemlich gleichmässig erkrankt und eher kommt hier ein eitriges Exsudat zu Tage. Zuweilen hat man auch das Cerebellum erweicht gefunden.

Thrombose in einzelnen oder mehreren Venen der Pia wird nicht selten beobachtet.

In selteneren Fällen entwickelt sich auch Tuberkulose in der Dura. Man hat sie in Form miliarer Knötchen, aber auch als ältere käsige Platten gefunden, welche an diesen Stellen eine Verlöthung mit der Pia zu Wege gebracht hatten. In beiden Formen kommt die Tuberkulose der Dura immer nur in beschränkter Verbreitung, aber sowohl über der

Convexität des Gehirns, als auch an der Basis des Schädels und an dem Falx vor, bald auf beiden, bald auf einer Seite. Die Sinus sind meist mit Blut überfüllt, beherbergen auch hie und da frische Thromben. Diese käsigen Platten können den Heerd für die neue Aussaat von Tuberkeln abgeben. Sehr selten habe ich zwischen Pia und Dura gallertige Ergüsse gefunden.

Die Hirnrinde kann ebenfalls den Ort für die Entwickelung miliarer Tuberkel abgeben. Ausserdem lassen sich in ihr als Folge der Meningitis ausgewanderte weisse Blutkörperchen, auch vereinzelte rothe nachweisen. Es kann auch in der Rinde zu Blutungen kommen. In der Regel tritt allmählig Oedem der Rinde ein.

Tuberkulose der Hirnrinde kann primär ohne Betheiligung der Pia vorkommen. Beweisend dafür sind die tuberkulosen alten gelben käsigen Conglomerate, welche man mit sekundärer Meningitis, aber auch ohne diese antrifft. Das ausreichende Alter dieser Heerde wird oft durch beginnenden centralen Zerfall, manchmal auch durch centrale Blutung dokumentirt. Die Form ist verschieden, rundlich, länglich, knollig, ebenso ihre Grösse. In Folge davon sitzen sie bloss in der Hirnrinde oder reichen auch noch etwas in die weisse Markmasse hinein. Auch in der Oberfläche des Cerebellum sind solche Heerde zur Beobachtung gekommen. Diese käsigen Heerde sind für sich allein ausreichend, um den Stoff für die Aussaat von Tuberkeln abzugeben.

In einem Fall habe ich ein tuberkuloses käsiges Conglomerat im rechten Hirnschenkel beobachtet.

Die Hirnmasse befindet sich in der Regel in einem gewissen Zustande von Anämie, nur die grösseren Gefässe sind mit Blut gefüllt. Bei beträchtlichem ventrikulärem Erguss kommt es zu diffusem Oedem und Erweichung, wovon aber die centralen Massen immer stärker betroffen werden als die peripheren.

Eine besondere Besprechung erheischt die Betheiligung des Opticus bei dieser Krankheit. Bekanntlich besteht zwischen diesem Nerven und den Hirnhäuten das Verhältniss, dass er zunächst von einer Hülle der Pia umgeben wird und dass sich zwischen dieser und dem Nerven zelliges lockeres Gewebe befindet. Die Pia wird dann noch von einem zweiten Mantel, der Dura umschlossen und der zwischen beiden befindliche Raum steht mit dem subduralen in direkter Verbindung, während das zellige Gewebe zwischen Pia und Opticus mit den Maschen der Pia in Zusammenhang steht. Hieraus ergiebt sich, dass, wenn die Entzündung der Pia sich bis auf den Opticus verbreitet, die anatomischen Zeichen einer Neuroretinitis vorhanden sein werden. Ist in Folge erhöhten Druckes auf den Liquor cerebrospinalis eine gewisse Menge in den um

den Opticus befindlichen Raum zwischen Dura und Pia gepresst worden, so wird man eine ampulare Erweiterung desselben und im Auge die anatomischen Zeichen einer Stauungspapille finden.

Tuberkulose der Chorioidea, auf welche zuerst pathologisch anatomische Befunde aufmerksam gemacht haben, und die dann klinisch von v. Graefe, Fränkel u. a. nachgewiesen worden ist, kommt bei akuter Tuberkulose der Pia selten vor. Ich habe sie in meinem Spital erst 6mal constatiren können. Sie ist also in keiner Weise eine nothwendige Begleiterscheinung der tuberkulosen Meningitis, letztere kommt im Gegentheil häufiger ohne jene vor. Das Dasein von Choroidealtuberkulose beweist aber nicht einmal immer die Existenz einer tuberkulosen Meningitis. Ich habe eine Sektion gemacht, in welcher sich Chorioidealtuberkulose in einem Auge, ferner akute Tuberkulose der Lunge und Milz fand. Dagegen war die Pia vollkommen intakt. Man kann nur sagen, dass das Vorhandensein von Choroidealtuberkulose beweist, dass akute Tuberkulose überhaupt in irgend einem anderen Organ des Körpers vorhanden ist. Man hat an den Arterien einer oder beider Chorioideae gelbliche Knoten bis zu Stecknadelkopfgrösse gefunden, welche prominiren und die Retina vorwölben. Man hat einen und mehrere solche Knoten in einem Auge gesehen. Grössere pflegen eher einzeln vorzukommen.

Einmal habe ich bei akuter Tuberkulose der Pia den grössten centralen Theil des Pons in eine tuberkulose käsige Masse verwandelt gefunden. Es war nur noch ein ganz dünnes peripheres Stratum normaler Hirnsubstanz vorhanden. In einem anderen Fall konstatirte ich in der rechten Hälfte des Cerebellum unter der Pia ein Rundzellensarkom.

Von Erkrankungen der Schädelknochen ist Caries ossis petrosi und einmal im Pester Kinderspital Nekrose und Exfoliation einzelner Partieen des Schädeldaches nach Periostitis und Blosslegung der Dura beobachtet worden.

Ausserdem hat man bei Sektionen an tuberkulöser Meningitis Gestorbener als primäre Processe gefunden: Chronische Entzündung der Knochen, des Hüft- und Kniegelenks mit Eiterung, Zerstörung der Knorpel und Caries der Knochen, der Wirbel mit Caries, sekundärer Meningitis und Myelitis spinalis. Ferner und zwar mit dem grössten Contingent sekundärer Tuberkulose schleichende Entzündung, Verkäsung, Vereiterung von Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Rautenberg beschreibt einen Fall, in welchem ein Conglomerat käsiger Bronchial- und Mediastinal-Drüsen einen Durchbruch sowohl in den Oesophagus als auch in einen Ast der rechten Pulmonalarterie veranlasst hatte. Der Fall zeichnete sich ausserdem durch einen rothen Erwei-

chungsheerd in der rechten Hemisphäre aus, der von der Rinde bis in die Marksubstanz hineinreichte. Gerade an dieser Stelle hatten sich die Tuberkel in der Pia recht reichlich entwickelt. Eine grosse Zahl für die Ausbildung der tuberkulösen Meningitis liefern die schleichenden Processe in den Lungen, also chronische Pneumonie oder Tuberkulose mit dem Ausgang in Verkäsung. Ferner weist man nach die anatomischen Befunde der akuten Exantheme, Typhus exanthematicus, Rhachitis, Nephritis, chronischen Enteritis mit käsigen Ulcerationen.

Von der Aussaat der Tuberkulose findet man nicht allein die Pia betroffen, sondern zugleich die verschiedensten Organe. Auch hier stehen die Lungen mit in erster Reihe. Dann folgt die Pleura, Milz, welche ich äusserst selten bei diesem Process vergrössert gefunden habe, die Schleimhaut der Gedärme und zwar häufiger der Dünn- als der Dickdärme. Auch im Rektum habe ich reichliche Tuberkulose beobachtet. Es folgen Leber, Nieren, Peritonäum, Nebennieren und Pankreas. In der Leber, Milz und Nieren findet man sowohl in der Kapsel wie im Parenchym miliare Tuberkel mehr oder weniger reichlich. Am ersten ist hier die Milz bevorzugt. In der Leber beobachtet man hie und da tuberkulöse käsige Entartungen der Wandungen der Gallengänge. In ganz seltenen Fällen hat man in dem visceralen Blatt des Perikardiums miliare Tuberkel gefunden.

Symptome und Verlauf.

Die Symptome dieser Krankheit variiren hauptsächlich nach dem Ort der Entwickelung derselben. Dieselben werden sich also verschieden gestalten, je nachdem die Meningitis ihren Sitz hauptsächlich an der Basis hat, oder die Ventrikel zugleich ergriffen worden sind oder die Pia der Convexität der Entzündung anheimgefallen ist. Es liegt auf der Hand, dass das Krankheitsbild eine Aenderung erfahren muss, wenn die Meningitis sich über sämmtliche drei Regionen verbreitet hat, oder wenn nur basale und ventrikuläre Meningitis zusammen oder letztere mit Meningitis der Convexität zur Entwickelung gekommen ist. Ausserdem werden die Symptome von dem Umstande beeinflusst werden, ob der Process doppelseitig oder hauptsächlich auf der einen Seite oder nur auf einem Lappen oder nur an einer bestimmten Region der einen Seite aufgetreten ist, welche an der Basis austretende Nerven mit in den Bereich der Erkrankung gezogen sind und in welcher Weise dies geschehen ist. Von bestimmtem Einfluss ist auch die Mitbetheiligung der Pia des Cerebellum, der Medulla oblongata und spinalis.

An welcher Stelle der Pia die Krankheit aber auch zur Entwickelung kommen möge, immer sind diesen Vorgängen mit seltenen Aus-

nahmen gewisse Symptome gemeinsam, welche dem Stadium der Prodrome angehören. Wir sehen hier zunächst von den Fällen ab, in welchen die Meningitis bei anscheinend gesunden Kindern plötzlich mit Sopor oder Convulsionen anhebt. Die Vorboten dieser Krankheit beziehen sich in der Regel auf den Ernährungszustand des Körpers und auf das Nervensystem.

Die Körper fangen an an Fülle zu verlieren, die Glieder werden schlaff, welk, die Haut trocken, zeigt Neigung zum Abschilfern. Auch das Haar, welches bis dahin bei Skrophulösen eine weiche seidenartige Beschaffenheit hatte, fängt an trocken zu werden. Der Gesichtsausdruck wird matt, die Hautfarbe grau oder gelblich. Der Appetit schwindet, bei älteren Kindern wird Heisshunger auf gewisse Speisen beobachtet. Hie und da tritt Durst auf. Kleine Kinder fassen begierig die Brust und lassen sie bald wieder fahren. Der Mund ist heiss. Die Mattigkeit des Körpers veranlasst die Kinder häufiger zum Liegen oder Stillsitzen. Kleine Kinder legen gern den Kopf an, fassen öfter mit der Hand nach demselben, der etwas heisser als gewöhnlich ist. Grössere klagen hie und da über Kopfweh. Zuweilen findet sich Erbrechen nach dem Genuss von Speisen oder Getränk oder namentlich, wenn die Kinder noch nüchtern sind. Der Stuhlgang fängt an unregelmässig zu werden und eine ungesunde Beschaffenheit anzunehmen. Je kleiner die Kinder sind, um so öfter wird man sie das Gesicht verzerren, grimassiren sehen. Sie kauen öfter mit dem Munde, als wenn Säuglinge im Schlaf Saugbewegungen machen, und lecken mit der Zunge, als ob sie durstig seien. Nicht selten sieht man sie angestrengt und wiederholt gähnen. Wenn sie schlafen, schliessen sie die Lidspalten nicht vollständig, so dass man bei den nach oben gerichteten Bulbi nur die weiscn Conjunctivae sieht. Im Wachen haben die Kinder die Neigung, die Augen nach der Decke zu richten, als ob sie etwas an derselben suchen. Die Pupillen wechseln häufig in ihrer Weite. Schon im Prodromalstadium kommt, ohne dass Opisthotonus da ist, die Neigung, mit dem Hinterkopf in das Kissen zu bohren, vor. Je jünger die Kinder, um so eher beobachtet man Unregelmässigkeiten in der Respiration und Hautthätigkeit. Abends findet zuweilen eine mässige Erhöhung der Temperatur statt.

Die Kinder beginnen sich unter diesen krankhaften Erscheinungen unbehaglich zu fühlen. Sie werden verdriesslich, mürrisch, empfindlich, die einen verlieren ihre Theilnahme an dem, was sich begiebt, auch an ihnen nahe stehende Personen, andere werden erregt heftig und namentlich ältere sieht man oft ihre Neigung von Dingen oder Personen ab- und neuen mit einer krankhaften Hast und Erregung zuwenden.

Die einen hasten von einem Spiel, einer Beschäftigung zur anderen, die anderen lieben es, still zu sitzen und gedankenlos mit auf einen Punkt gerichteten Augen in das Leere hinauszustarren. Manche Kinder haben vermehrte Neigung zum Schlaf, andere wälzen sich stundenlang schlaflos umher.

Bei älteren Kindern gewahrt man zuweilen schon Störungen in ihren intellektuellen Fähigkeiten. Sie fassen zu langsam oder nicht richtig auf, combiniren nicht richtig, verwechseln öfter Ausdrücke für bestimmte Begriffe, bleiben mitten im gesprochenen Satz stecken etc.

Auch schwache Störungen in der Motilität können sich bereits melden durch unsicheren, schwankenden Gang, Mangel an Kraft und Ausdauer in den Bewegungen.

Das Stadium dieser Prodrome kann eine Reihe von Tagen und Wochen dauern und macht darauf aufmerksam, dass sich auf schleichender Grundlage eine akute Erkrankung der Nervencentra entwickeln wird. Die Symptome werden durch die Entwickelung der Tuberkel bedingt und deuten schon von Weitem auf den Sitz der Aussaat hin. Frühzeitige Störung der intellektuellen Fähigkeiten lässt mehr an die Entwickelung der Tuberkulose an der Convexität denken, während Störungen in den an der Basis austretenden Nerven, namentlich im Oculomotorius und Facialis den basalen Process stärker in den Vordergrund treten lassen.

Nach dieser unheimlichen Zeit bricht auf einmal der Sturm los.

Zur Veranschaulichung der Entstehung und des Verlaufes dieses Krankheitsprocesses mögen folgende Berichte dienen.

Ein Mädchen von 4 Jahren wird am 19. Juni 1867 wegen Conjunctivitis und Keratitis und Otitis interna chronica auf beiden Seiten im Spital aufgenommen. Das Kind ist wohlgenährt und weist ausser den angegebenen Befunden nur eine geringe Dämpfung in der rechten Lungenspitze und an dieser Stelle einige feuchte Rasselgeräusche nach.

Anfang August steigert sich unter lebhaften Fiebererscheinungen die Otitis. Die Schmerzen im rechten Ohr sind heftiger, die Eiterabsonderung aus diesem vermehrt. Zu gleicher Zeit tritt Lähmung des Facialis dieser Seite auf. Mit dem Aufflackern des Fiebers hatte sich ein allgemeines Oedem des Körpers entwickelt, welches nach wenigen Tagen schwand, ohne dass ein bestimmter Grund, namentlich eine auf dasselbe bezügliche Organerkrankung hätte nachgewiesen werden können. Nach Ablauf von drei Wochen war die Otitis auf ihren früheren Standpunkt zurückgetreten und das Fieber geschwunden. Die Paralyse des Facialis geblieben.

Hatte schon dieser Zwischenfall die Ernährung des Körpers wesentlich beeinträchtigt, so machte die Abmagerung nachher um so schnellere Fortschritte. Das Gewicht des Körpers war seit der Aufnahme, wo es

48 K. 15 L. betrug, bis zum 24. August auf 38 K. 5 L. heruntergegangen und sank in der folgenden Zeit noch mehr.

Neben dieser auffälligen Abmagerung stellten sich die Prodromalerscheinungen der tuberkulösen Meningitis ein. Der Schlaf war unruhig, das Benehmen des Kindes verdriesslich, leicht erregbar. Der Appetit liess nach, hie und da trat Erbrechen auf. Kau- und Leck-Bewegungen, der starre Blick, das Suchen mit den Augen an der Decke des Zimmers stellten sich ein. Der Stuhlgang wurde retardirt. Es zeigten sich leichte Fieberbewegungen.

Am 30. August: P. 100—100, T. 38—38,5, R. 24—27.
„ 31. „ „ 100—112, „ 38—35,5, „ 24—28.
„ 1. Sept.: „ 110—100, „ 39—38,4, „ 34—30.

Am 2. Sept. ist plötzlich Sopor eingetreten, aus welchem das Kind durch Anrufen zu erwecken ist. Das Kind zieht die Lage auf der linken Seite vor. Schwache Convulsionen des ganzen Körpers. Aus dem rechten Ohr entleert sich dicker übelriechender Eiter, während aus dem linken dünnerer Eiter von weniger üblem Geruch fliesst. Beide Bulbi sind nach oben gerollt und verharren in dieser Stellung. Urin unwillkührlich entleert.

P. 100—106. T. 38—38. R. 24—24.

Am 3.: Sopor weniger tief. Kein Stuhlgang. Leib kahnförmig eingesunken. Kau- und Leckbewegungen. Im übrigen der Zustand unverändert.

P. 104—104. T. 38,6—38,5. R. 20—34.

Am 4.: Sopor vermehrt. Das Kind magert zusehends ab.

Die mit den Fingern aufgehobenen Hautfalten bleiben stehen. Schwache allgemeine Zuckungen.

P. 106—112. T. 38—38,5. R. 24—28.

Am 5.: Sopor mit halbluciden Intervallen wechselnd. Beide Bulbi in tonischem Krampf nach links gerichtet. Normaler Stuhlgang, Stridor dentium. Umschriebene Röthe bald auf der einen, bald auf der anderen Wange, auch plötzliche Röthe des ganzen Kopfes, welche ebenso schnell wieder schwindet. Häufiges Aufseufzen.

P. 100—102. T. 38—38,5. R. 38—32.

Am 6.: Tiefer Sopor, gellendes Aufschreien. Bulbi dauernd nach rechts gerichtet. Pupillen von mittlerer Grösse, von träger Reaktion.

P. 88—110. T. 37—38. R. 24—38.

Am 7.: Dauernder Sopor, gellendes Aufschreien. Bulbi nach rechts und oben gerichtet. Pupillen reaktionslos. Am Abend Erbrechen.

P. 100—80. T. 37,5—38. R. 28—24.

Am 8.: Tiefer Sopor. Die Pupillen contrahirt. Die linke reagirt in mässigem Grade. In Folge des mangelnden Schlusses der rechten Lidspalte hat sich allmählig Entzündung im unteren Segment der Cornea entwickelt. Fester Stuhlgang nach einem Clysma. Leib dauernd kahnförmig eingesunken.

P. 68—90. T. 38—37,3. R. 22—38.

Am 9.: Sopor unverändert, wie auch die übrigen Symptome. Seit dem Ausbruch der Krankheit keine convulsivischen Anfälle.

P. 76—80. T. 37—39,5. R. 24—40.

Am 10.: Status idem. Linke Pupille stärker contrahirt, wie die rechte. Collapsus. Tod am Nachmittag.

P. 52. T. 41. R. 50.

Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 37.

Sektion 20 Stunden nach dem Tode.

Kopfhöhle: Dura mässig adhärent. Sinus mit dünnflüssigem Blut gefüllt. Dura über dem Os petros. dextrum, dem Clivus und der Sella turcica etwas verdickt und missfarbig. Caries des rechten Os petrosum.

Auf der ganzen Basis des Gehirns befindet sich in der Pia ein eiteriges Exsudat in solcher Menge, dass die Pia dadurch verdickt und geschwellt ist. Dies Exsudat erstreckt sich auch hinein in die Fossae Sylvii. In der basalen Pia unter der linken Hemisphäre eine mässige Hämorrhagie. Im Exsudat eingebettet eine Unmasse miliarer Tuberkel. Die basale Pia des Cerebellum ebenfalls mit einem starken eiterigen Exsudat gefüllt und eine grosse Zahl miliarer Tuberkel enthaltend. Von gleicher Beschaffenheit war die Pia auf der unteren Seite der Medulla oblongata. Die Seitenventrikel erweitert und mit einem trüben serös-eiterigen Erguss gefüllt. Die Wandungen etwas erweicht. Die Hirnwindungen abgeflacht, die Sulci verstrichen. Die Venen der Pia ziemlich gefüllt. In den Maschen der Pia der Convexität ein sulziges eiteriges Exsudat in mässiger Menge. Das Gehirn ziemlich anämisch, die Consistenz etwas derber als in der Norm.

Brusthöhle: In der rechten Lungenspitze ein alter käsiger Heerd. In beiden Lungen eine grosse Menge miliarer grauer Tuberkel. In den hinteren Partieen beider ein geringer Grad von Hypostase. Die Pleuren frei. Im Larynx, Trachea, Bronchi nichts abnormes. Bronchialdrüsen stark geschwellt und verkäst.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Im übrigen ist nur noch die starke Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen zu erwähnen.

Die Untersuchung des rechten Os petrosum ergab, dass die untere Wand der Paukenhöhle von Caries ergriffen war. Das Trommelfell war zum grössten Theil zerstört, der Steigbügel sass noch in der Fenestra, die anderen Knöchelchen waren ausgefallen.

Die Entstehung der miliaren Tuberkulose konnte hier von zwei Heerden aus erfolgen, von den verkästen Lymphdrüsen und der Otitis interna. Wenn die verkästen Bronchialdrüsen die Aussaat von Tuberkeln in den Lungen bewirkt haben, so gab die Otitis den Heerd für die Tuberkulose der Pia ab. Nach der letzten Steigerung der Otitis begannen die Prodrome der Meningitis tuberculosa. Am 2. September meldet sich die Ausbildung des entzündlichen Processes mit dem plötzlich auftretenden Sopor. Am 7. beginnen die Druckerscheinungen mit der Verlangsamung des Pulses. Der Tod ist erfolgt, ehe das Centrum der Herzthätigkeit in das Stadium der Lähmung eingetreten ist, bei noch beträchtlich verlangsamtem Pulse. Die Störungen der Motilität waren, abgesehen von dem Gebiet des Oculomotorius und Facialis, sehr gering.

Ein Mädchen, 1 Jahr 4 Monate alt, wird wegen Husten und Erbrechen, was schon acht Tage gewährt haben soll, im Spital aufgenommen.

1. Tag. Wohlgenährtes Kind. Etwas heisser Kopf, Unruhe, starrer Ausdruck in den Augen. Zunge belegt, Stuhlgang retardirt. Weder Appetit, noch Durst. Mehrmals Erbrechen, theils spontan, theils nach Getränk. Es besteht die Neigung, das Occiput in das Kissen zu bohren, ohne dass Opisthotonus zugegen ist. Schwache fiebrige Erscheinungen, welche schon seit mehreren Tagen vorhanden sein sollen. Die Untersuchung des Körpers ergiebt im übrigen, abgesehen von einem schwachen verbreiteten Bronchialkatarrh nichts krankhaftes.

Puls 80. T. 37,4. R. 26.

2. Tag. Unruhige Nacht. Sensorium hie und da benommen, Erbrechen dauert fort. Stuhlgang durch Clysma erzielt. Sonst keine Veränderung.

P. 80—74. T. 37—37,5. R. 26—30.

3. Tag. Sopor, von halblichten Intervallen unterbrochen. Grosse Fontanelle wechselt in ihrer Höhe, eine Zeit hindurch hebt sie sich etwas, dann senkt sie sich wieder. Strabismus divergens. Pupillen contrahirt, ohne jegliche Reaktion. Kau- und Leckbewegungen. Zweimal Erbrechen. Leib kahnförmig eingesunken. Puls unregelmässig.

P. 80—64—64. T. 37,5—38—37. R. 16—20—30.

4. Tag. Sopor mehr andauernd. Erbrechen. Bulbi dauernd nach oben gerollt, kein Strabismus. Pupillen contrahirt, ohne Reaktion. Zustand sonst unverändert.

P. 80—88—104. T. 36,1—36,3—37,4. R. 22—40—36.

5. Tag. Gestern Abend Convulsionen, welche ohne Unterbrechung eine Stunde dauerten. Darnach tiefer, andauernder Sopor, Fontanelle gespannt. Lebhafte Kau- und Leckbewegungen. Stridor dentium. Wechselnde Röthe der Wangen, welche schnell einem vollständigen Erbleichen Platz macht.

P. 104—100—114. T. 37,2—37—37,4. R. 20—22—30.

6. Tag. Dauernder Sopor. Schwach und kurz dauernde Anfälle von Convulsioen. Zustand sonst unverändert.

P. 100—112—108. T. 37—37—37,6. R. 36—24—22.

7. Tag. Häufige Zuckungen des ganzen Körpers. Rechte Lidspalte geöffnet, Pupillen contrahirt, ohne Reaktion. Sonst derselbe Zustand.

P. 112—100—122. T. 37—37—38,5. R. 24—22—44.

8. Tag. Dauernder tiefer Sopor. Spannung der Fontanelle hat nachgelassen. Während der ganzen Dauer der Krankheit sind die Untersuchungen auf Hirnblasen von negativem Erfolg gewesen. Bulbi dauernd nach oben gerollt, Rechte Lidspalte wie gestern. Schlucken unmöglich, desshalb nährende Klystiere.

P. 100—104—100. T. 37,5—36,5—37,8. R. 28—20—32.

9. Tag. Strabismus convergens. Pupillen mittelgross, ohne Reaktion. Fontanelle nicht gespannt. Bauch dauernd kahnförmig eingesunken. Contrakturen, die schnell auftreten und wieder schwinden und ohne Regelmässigkeit die verschiedenen Extremitäten betreffen.

P. 120—132—122. T. 40—38,7—37,8. R. 58—28—26.

10. Tag. Pupillen eng, Lidspalten gleich, Fontanelle eingesunken. Keine Contrakturen, dagegen heftige und sich häufig wiederholende Anfälle von allgemeinen Convulsionen.

P. 76—118—92. T. 37,6—37,5—37,9. R. 32—28—42.

11. Tag. Die Convulsionen haben die ganze Nacht hindurch ohne längere Pause gedauert. Heute früh nach einem solchen Anfall trat der Tod ein.

2 Uhr Nachts: P. 76. T. 35,4. R. 32.
5 „ „ „ 60. „ 33,6. „ 30.

Die postmortale Messung ergab eine Viertelstunde nach dem um 5½ Uhr erfolgten Tode 34, eine Stunde nach demselben 33. Sektion 30 Stunden nach dem Tode.

Kopfhöhle: Schädelknochen dünn, die weichen Bedeckungen blass, das Periost bläulich.

Die Dura dem Schädeldach, namentlich an der Stelle der grossen Fontanelle fest adhärent. In den Sinus viel dünnflüssiges Blut. Venen der Pia stark gefüllt. Gyri abgeplattet, Sulci verstrichen, Hirnrinde anämisch. Das Gehirn weich, auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte.

Beträchtliches eiteriges Exsudat in der Pia der unteren Fläche des Cerebellum und über dem Pons. An der Basis des Gehirns ist dieser Process in geringerem Maass entwickelt und das Exsudat von mehr seröser Beschaffenheit. An allen diesen Stellen eine reichliche Entwickelung grauer Tuberkel. Entzündung der Plexus, welche ebenfalls einzelne graue Tuberkel enthalten und hie und da eitrig beschlagen sind. In den ausgedehnten Ventrikeln ein seröser, blutig gefärbter Erguss.

Aus dem übrigen Sektionsbefund ist anzuführen: Frische pleuritische Verlöthung der Basis der rechten Lunge mit der Zwerchfellpleura. Im Centrum des rechten unteren Lappens ein alter, anscheinend abgekapselter käsiger Heerd von 1,5 Centim. Durchmesser. Tracheal- und Bronchial-Drüsen geschwellt und zum Theil verkäst. Reichliche Entwickelung von miliaren Tuberkeln in der Kapsel der Milz, welche nicht vergrössert ist.

Im Gegensatz zur ersten Krankheitsgeschichte, in welcher die tuberkulöse Meningitis ihren wesentlichsten Sitz an der Basis hatte, handelt es sich in dieser hauptsächlich nur um die ventrikuläre Entzündung. Der Process in der basalen Pia des Gehirns ist nur schwach entwickelt, beträchtlicher dagegen an der Unterfläche des Cerebellum. Die Pia der Convexität ist ganz intakt geblieben. Heerde für die Aussaat der Tuberkel sind hier die Tracheal- und Bronchial-Drüsen und der käsige Heerd im rechten unteren Lungenlappen. Nicht einmal die Lungen sind von Tuberkulose ergriffen, sondern nur noch die Kapsel der Milz.

Ein Knabe, 3½ Jahre alt, wird wegen chronischer Pneumonie und Blepharitis in das Spital gebracht.

Mittel gut genährtes Kind, viel Husten. Die Untersuchung der Lungen ergiebt Dämpfung R. O. und über der ganzen linken Lunge. Man hört hier Rasselgeräusche, welche zum Theil klingend sind, verschärftes, zum

Theil bronchiales Athmen, der Stimmdurchschlag ist verstärkt. Fieber ist nicht vorhanden, Appetit gut, Stuhlgang normal.

Nach wenigen Tagen stellt sich wässeriger Stuhlgang ein, dem weissliche Flocken beigemischt sind. Die mikroskopische Untersuchung derselben weist eine reichliche Menge von Eiterkörperchen nach. Zugleich entwickelt sich ein mässiges Fieber. Das Kind verliert den Appetit und beginnt mager zu werden.

Am 7. Mai 1872 steigert sich das Fieber. Das Kind hat keine Lust mehr, das Bett zu verlassen, ist verdriesslich und unlustig. Es fasst sich öfter nach dem heissen und gerötheten Kopf und klagt über Schmerzen in demselben. Es ist empfindlich gegen äussere Einflüsse und scheut namentlich das Licht. Appetit ist wenig, dagegen Durst. Der Stuhlgang ist nahezu normal geworden, aber etwas retardirt. In dieser Weise verlief die Krankheit eine Woche hindurch unverändert. Nur machte der Process in den Lungen nachweisbare Fortschritte.

Die Fiebertabelle wies nach:

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
Am 7. Mai:	132	134	39,2	40,4	24	28
„ 8. „	136	140	39	40,5	40	40
„ 9. „	120	136	39,4	39,7	36	34
„ 10. „	144	124	39,5	39,6	52	40
„ 11. „	132	132	39,4	39,9	44	32
„ 12. „	132	152	38,9	40,2	52	74
„ 13. „	140	140	39,1	39,7	56	64
„ 14. „	136	150	38,5	40	44	52.

Am 15. Mai beginnt das Kind theilnahmloser zu werden und mehr Neigung zu zeigen, still für sich hin zu liegen. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, reagiren aber träge.

P. 132—148. T. 39—40,3. R. 56—68.

In den folgenden Tagen wird das Kind mehr und mehr unbesinnlich, schluckt schwer, entleert Urin und Stuhlgang unwillkührlich.

Am 16. Mai: P. 132—140. T. 38,5—39,9. R. 36—44.
„ 17. „ „ 124—144. „ 39,4—39,4. „ 36—68.
„ 18. „ „ 128—150. „ 38,7—39,3. „ 58—50.
„ 19. „ „ 160—132. „ 39,2—39,3. „ 32—44.

Am 20. Mai ist, nachdem in den letzten Tagen das Sensorium mehr und mehr benommen wurde, Sopor eingetreten, aus dem das Kind aber auf kurze Zeit erweckt werden kann. Es ist plötzlich Paralyse beider Beine aufgetreten. Bewegung und schon Berührung derselben ist für das Kind äusserst schmerzhaft. Die Abmagerung hat in rapider Weise zugenommen.

P. 130—140. T. 39,7—39,3. R. 50—50.

Am 21. Mai ist die Lähmung der Beine geschwunden, auch sind dieselben nicht mehr so empfindlich. Dagegen treten Anfälle von allgemeinen Convulsionen auf, welche aber überwiegend die rechte Körperhälfte betreffen. Dauernder Sopor.

P. 130—130. T. 39,4—39,4. R. 38—20.

Am 22. Mai Zustand unverändert. Häufige Anfälle von allgemeinen Convulsionen. Reichlicher Ausbruch von Miliaria. Tiefer und dauernder Sopor.

P. 110—144. T. 39,8—39,8. R. 44—40.

Am 23. Mai. Dauernde Bewusstlosigkeit. Häufige Anfälle von Convulsionen, welche fortwährend die rechte Körperhälfte bevorzugen.

P. 142—140. T. 38,4—40,9. R. 40—50.

Am 24. Mai Zustand unverändert. Nachmittags 3 Uhr tritt der Exitus lethalis ein.

P. 140. T. 40,3. R. 36.

Die postmortale Messung ergab eine Viertelstunde nach dem Tode 42, eine Viertelstunde nach demselben 41,4.

Sektion am 26. Mai Vormittags.

Kopfhöhle: Dura den Schädelknochen mässig adhärent. In der Pia der Convexität beider Grosshirnhemisphären reichliches, bald mehr eiteriges, bald mehr sulziges Exsudat, welches namentlich die Sulci ausfüllt und eine Menge von miliaren Tuberkeln bedeckt. Der Process ist über den vorderen und seitlichen Lappen des Gehirns stärker entwickelt, als über den hinteren. Ebenso ist die Convexität der rechten Hemisphäre durch den höheren Grad der Erkrankung bevorzugt. Die Tuberkel stehen theils in Gruppen, theils folgen sie in Form von weissgelblichen Streifen dem Verlauf der Gefässe. Die basale Pia ist von dem Process nicht mitbetroffen, die Ventrikel sind leer und in den Plexus weder Tuberkel noch Entzündung.

Aus dem übrigen Befund der Sektion hebe ich hervor: Tracheal- und Bronchial-Drüsen geschwellt und verkäst. In den vorderen Partieen beider Lungen Emphysem. Im rechten oberen Lappen chronische interstitielle Pneumonie mit dem Uebergange in Cirrhose und Bronchiektasieen. In der unteren Partie desselben eine, mit eiterigen und käsigen Massen gefüllte Caverne. Ausserdem in der ganzen rechten Lunge reichliche Entwickelung von miliaren Tuberkeln. In der linken Lunge chronische Pneumonie mit stellenweisem Uebergange in Verkäsung. Dazwischen eine Menge von miliaren Tuberkeln. An der Leber fanden sich die Portaldrüsen geschwellt und verkäst. Die Milz war vergrössert und zeigte auf den Durchschnitten vereinzelte gelb-käsige kleine Knötchen. Die Kapsel war verdickt und getrübt. In der Kapsel der linken Niere einzelne käsige Knötchen. Im Colon und Rektum einzelne rundliche Substanzverluste mit eiterigem Grunde.

Es zeichnet sich dieser Fall vor den beiden vorhergehenden dadurch aus, dass weder die basale Pia noch die Plexus erkrankt waren, sondern dass sich der tuberkulöse und entzündliche Process lediglich auf die Pia der Convexität beschränkte. Heerde für die Entwickelung der Tuberkulose bildeten hier die chronische Pneumonie mit ihren käsigen Stellen und die verkästen Tracheal- und Bronchial-Drüsen.

Ich will noch in aller Kürze einen Fall anreihen, welcher ein Bild von der Fieberkurve bei der tuberkulösen Meningitis, wie man dasselbe für die meisten Fälle aufstellt, bietet.

Ein Knabe von 3 Jahren wird am 2. Februar 1874 im Kinderspital wegen Mastdarmvorfall aufgenommen. Allmählig entwickelt sich unter fiebrigen Erscheinungen, welche Ende Mai wieder cessiren, chronische Pneumonie in beiden Lungen. Am 10. Juli tritt plötzlich wieder Fieber auf, Kopfschmerzen, Erbrechen. Der Zustand bleibt in den folgenden Tagen unverändert.

Am 13. Juli noch immer Erbrechen. Sensorium etwas benommen. Verlangsamter Puls.

Am 14. Status idem. Dilatation der Pupillen.

Am 15. Juli: Mehrere Male Anfälle von allgemeinen Convulsionen, welche in der linken Körperhälfte stärker auftraten. Während des Anfalls ist das Bewusstsein vollkommen aufgehoben, nach demselben wird es wieder etwas klarer. Kein Erbrechen.

Am 16. Juli: Leise allgemeine Zuckungen. Grosse Theilnahmlosigkeit. Der verlangsamte Puls ist unregelmässig.

Am 17. Juli war das Sensorium wieder freier. Im Laufe des gestrigen Abends war bereits Beschleunigung des Pulses eingetreten.

Am 18. Juli: Lebhaftes Fieber. Stridor dentium. Allgemeiner Tremor, namentlich der Hände. Umschriebene intensive Röthung beider Handflächen.

Am 19. Juli: Status idem. Das Kind kann den Urin nicht entleeren.

Am 20. Juli: Tiefer Sopor. Beginnende Trübung beider Corneae, besonders rechts. Miliaria am Halse. Der gestern künstlich entleerte Urin enthielt Eiweiss und Gallenfarbstoff. Der Tod erfolgte Nachts 12 Uhr ohne voraufgegangenen Krampfanfall.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
Am 10. Juli:			128.			39,8.			40.
„ 11. „	100.	116.	116.	38,9.	39,4.	39,9.	44.	32.	48.
„ 12. „	108.	100.	88.	38,5.	39,6.	38,7.	28.	36.	48.
„ 13. „	68.	68.	56.	38,5.	38,6.	38,1.	32.	36.	36.
„ 14. „	58.	60.	60.	37,6.	38,2.	38,4.	36.	36.	36.
„ 15. „	60.	72.	88.	37,9.	38,3.	38,1.	44.	34.	34.
„ 16. „	84.	96.	100.	37,7.	39,1.	39,4.	40.	44.	40.
„ 17. „	112.	128.	124.	39,5.	39.	39,4.	56.	36.	40.
„ 18. „	124.	148.	152.	39,4.	39,3.	39,2.	40.	32.	20.
„ 19. „	156.	164.	168.	38,8.	38,7.	39,9.	36.	32.	40.
„ 20. „	164.	164.	168.	38,8.	39.	39,9.	40.	36.	72.

Die postmortale Messung betrug eine Viertelstunde nach dem Tode 41,9, fünfzehn Minuten später 40,4.

Zum Beweis, welche Abmagerung durch diesen Krankheitsprocess und in wie kurzer Zeit dieselbe zu Wege gebracht wird, dient, dass das Kind am 10. Juli noch ein Gewicht von 38 K. 25 L. hatte und dass dies bis zum 17. Juli auf 32 K. 5 L. herabgegangen war.

Sektion am 22. Juli Vormittags.

Kopfhöhle: Dura dem Schädeldach fest adhärent, namentlich in der Gegend des linken Tuber parietale. Die Schädelknochen dünn, die grosse

Fontanelle noch nicht geschlossen. Sinus leer. Sowohl an der Convexität als an der Basis sulziges eiteriges Exsudat in mässiger Menge, welches hauptsächlich in den in den Furchen befindlichen Maschen der Pia angesammelt ist. In der Pia graue miliare Tuberkel, welche ziemlich verstreut liegen. Plexus geröthet und geschwellt, reichlicher Erguss in beiden Seitenventrikeln. Oedem des Gehirns, Consistenz desselben matsch.

Im übrigen ist anzuführen: Schwellung und theilweise Verkäsung der Bronchialdrüsen. In beiden Lungen chronische Pneumonie und frischere käsige Peribronchitis, Tuberkel älteren und jüngeren Datums. Tuberkulose der Pleuren und des Perikardium. Miliare graue Knötchen in der Leber und käsige Infiltration einzelner Abschnitte der Gallengänge. Gelbe käsige Conglomerate in der etwas geschwellten Milz. Tuberkulöse Ulceration im Colon descendens.

Ohne Zweifel haben die käsigen Bronchialdrüsen hier den Heerd für die Entwickelung der Tuberkel abgegeben. Es ist dann zuerst zur Aussaat in die Lungen gekommen, und erst in zweiter Reihe ist die Pia erfasst worden. Dieser Fall ist ausserdem durch den kurzen Ablauf in 11 Tagen und die geringen Störungen auf motorischem Gebiet bemerkenswerth.

Die vorstehenden Krankheitsgeschichten ergeben, dass die tuberkulöse Meningitis ein verschiedenes Bild zeigt, je nachdem sie an der Convexität, der Basis oder den Plexus zur Entwickelung gekommen ist. Trotz der verschiedenen Erscheinungen haben diese drei Krankheitsbilder gewisse Symptome gemeinsam. Die Differenz in den Erscheinungen ist aber nicht allein von dem Ort der Entwickelung abhängig, sondern sie wird auch von der individuellen Beschaffenheit des Körpers, dem Alter, den primären, den Heerd für die Tuberkulose bildenden Krankheiten, den Complikationen beeinflusst, so dass es schwer hält, ein Krankheitsbild zu geben, welches eine einigermaassen gültige Grundlage für die Beurtheilung der tuberkulösen Meningitis abgiebt.

Am sichersten hält man sich an die von Traube betonte Eintheilung dieser Krankheit in die bekannten drei Stadien. Man unterscheidet:

1. Das Stadium des Reizes. Die Kinder fiebern in verschiedenem Grade. Zuweilen leitet ein einmaliger Anfall von Convulsionen den Zustand ein, doch können diese ebenso gut fehlen, als sie sich mehrmals wiederholen können. Das Nervensystem ist krankhaft erregt, die Kinder scheuen das Licht, zeigen an einzelnen Stellen des Körpers oder überall den Zustand der Hyperästhesie. Die Reflexerregbarkeit ist vermehrt. Bei älteren Kindern treten Delirien auf. Zugleich sinkt der Bauch kahnförmig ein, es findet sich Stuhlverstopfung und zwei Erscheinungen, welche sehr selten fehlen, sind Kopfschmerzen und wiederholtes Erbrechen. Es sind dies Erscheinungen, welche wir berechtigt

sind, sowohl auf die Meningitis der Convexität, wie der Basis zu beziehen. Je mehr und je früher die Intelligenz und das Sensorium alterirt werden, um so eher kann man den Sitz der Krankheit an die Convexität und in zweiter Reihe in die Hirnrinde verlegen, während dieselben bei reiner basaler Meningitis länger intakt bleiben. Die Dauer dieses Stadiums beträgt durchschnittlich eine Woche.

2. Das Stadium des Druckes. Dies kommt in ausgeprägter Weise nur vor, wenn ein ventrikulärer Erguss hinzutritt. Wenn dieser fehlt oder in geringer Menge vorhanden ist, so können die Zeichen dieses Stadium sehr schwach sein, dieses sogar zu fehlen scheinen oder sich mit den Symptomen der anderen beiden Stadien bis zur Unkenntlichkeit vermischen. Es zeichnet sich dies Stadium namentlich durch den lebhaften Wechsel der Erscheinungen aus, so dass das Krankheitsbild in Bezug auf gewisse Symptome, besonders im Gebiet der Motilität am folgenden Tage ganz anders aussehen kann als am vorhergehenden, ja sogar im Ablauf mehrerer Stunden wesentliche Veränderungen eingehen kann. Die Symptome des s. g. Druckes bestehen hauptsächlich in dem Sopor, dem verlangsamten, oft unregelmässigen Pulse, der unregelmässigen Respiration, constanten oder wechselnden Veränderungen der Pupillen, Zeichen der Stauungspapille, auch der Neuroretinitis. Stuhlverstopfung, Kahnbauch sind aus dem ersten Stadium mit hinübergenommen. Erbrechen kommt noch vor, aber selten und nicht in allen Fällen. Eine Haupterscheinung in diesem Stadium bieten die Alterationen im Gebiet der Motilität. Man sieht tonische und klonische Krämpfe in verschiedener Intensität. Aus der Reihe der ersteren fehlt der Opisthothonus nur selten und zeichnet sich vor den anderen durch ein mehr gleichmässiges Bestehen aus, wenn gleich auch seine Intensität Schwankungen unterliegt. Contrakturen treten auf und verschwinden. Tonische Krämpfe und Contrakturen beherrschen nur einzelne Regionen, während die klonischen Krämpfe den ganzen Körper in Anspruch nehmen können. Vor allem ist aber diesem Stadium ein lebhafter Wechsel der Krampfformen, oft bei vollständigem Schwinden der voraufgegangenen eigen. Auch tritt die Mitleidenschaft der basalen Nerven in diesem Stadium mehr in den Vordergrund. Dieses Stadium währt in der Regel ebenfalls eine Woche.

3. Das dritte Stadium weist Relaxation auf allen Gebieten nach. Es meldet sich die annähernde Ruhe des Todes, der Krankheitsprocess steuert auf die Lähmung der in der Medulla oblongata befindlichen Centren der Herzthätigkeit und Respiration hin. Sopor ist tief und andauernd. Der im zweiten Stadium verlangsamte Puls wird wegen allmähliger Lähmung des Hemmungsnerven des Herzens sehr beschleu-

nigt, auch unregelmässig. Im Gebiet der Motilität schwinden die Krämpfe und machen Erschlaffungen und Paralysen Platz. In der Mehrzahl der Fälle steigt die Temperatur, auch die Frequenz der Respiration ante mortem bedeutend.

Die Dauer dieses Zeitraumes kann zwischen einigen Tagen und wenigen Stunden schwanken.

Wir wollen nun das Stadium der Prodrome und die drei folgenden Stadien der eigentlichen Krankheit näher betrachten und die Symptome und die Verschiedenheit ihres Auftretens besprechen.

Das Stadium der Prodrome wird von manchen in Abrede gestellt. Der Grund hiervon scheint darin zu liegen, dass man entweder in den einzelnen Fällen nicht Gelegenheit gehabt hat, dasselbe zu beobachten, oder dass man nicht daran gedacht hat, die vorhandenen und sich allmählig mehrenden Symptome zu einem Bilde zu sammeln, welches auf die in der Entwickelung begriffene Krankheit hätte aufmerksam machen können. Es ist nicht gesagt, dass in jedem Fall sämmtliche angeführte Symptome vorhanden sein müssen. Oft findet man sie nur ganz vereinzelt, und selbst wenn sich die Mehrzahl derselben darbietet, so kann man noch nicht einmal mit Sicherheit darauf rechnen, eine tuberkulöse Meningitis nachfolgen zu sehen. Man kann eine hochgradige Hyperämie der Pia vor sich haben, mit deren Aufhören auch die bewussten Erscheinungen schwinden. In einigen Fällen indess, in welchen die hauptsächlichsten und meisten Symptome zu einem Bilde vereinigt waren, und ich mit einiger Sicherheit auf die Ausbildung einer tuberkulösen Meningitis wartete, habe ich diese Symptome schwinden und einen ganz einfachen und regelmässigen Typhus abdominalis, freilich mit bevorzugter Affektion des Nervensystems folgen sehen. Es scheint, dass das Stadium prodromorum sich bei kleinen Kindern deutlicher kund giebt als bei älteren. Erbrechen kommt bei beiden vor, nur brechen jüngere leichter, je weniger der Fundus ventriculi ausgebildet ist. Auffällig ist immer, wenn Erbrechen auftritt, ohne dass die Kinder etwas genossen haben, also besonders in der frühen Morgenzeit. Man achte bei kleinen Kindern auf Störungen im Gebiet des Oculomotorius, Facialis, Hypoglossus. Eine Reihe von Tagen, ehe sich die Krankheit manifestirt, sieht man die Kinder hie und da in verschiedener Weise schielen und die Lidspalten im Schlaf nur halb schliessen. Sie grimassiren öfter und zeigen auch die bekannten Kau- und Leck-Bewegungen. Manche Kinder haben auch schon frühzeitig die Neigung, mit dem Occiput in das Kissen zu bohren. Ebenso pflegt Stuhlverstopfung frühzeitig einzutreten.

Wenn mehrere der genannten Symptome zusammen auftreten, so

sei man auf seiner Hut und taxire den Zustand nicht für zu leicht. Gehen die Erscheinungen zurück und tritt Genesung ein, so kann man durch eine einfache lebhafte Hyperämie getäuscht sein. Man behalte aber im Auge, dass auch eine Aussaat von Tuberkeln geschehen sein kann, die für dies Mal zu gering war, um Meningitis hervorzurufen. Dieselben können dann allerdings induriren und unschädlich werden oder auch in den Zustand fettiger Entartung übergehen und dann späterhin sicher den Heerd für die Bildung neuer Tuberkel abgeben, während der käsige Heerd, welcher der erste Uebelthäter war, noch vorhanden und bereit ist, infektiösen Stoff wiederum zu liefern.

Es kommen indess wirklich Fälle vor, in welchen von den prodromalen Erscheinungen trotz bester Aufmerksamkeit nichts hat konstatirt werden können. Dies sind allerdings die grössten Ausnahmen. Ich habe ein Kind von neun Monaten an tuberkulöser Meningitis erkranken, die drei Stadien durchmachen und sterben sehen, welches anscheinend ganz gesund war und die beste Nahrung an der Brust seiner gesunden Mutter hatte. An einem schönen Frühlingstage ging das Kindsmädchen mit dem Kinde wie gewöhnlich in den an das Wohnhaus stossenden geschützten Garten. Das Kind schlief dort zur ungewohnten Zeit ein und kam bis zum Ende seines Lebens aus diesem Sopor nicht mehr heraus. Eine skrophulöse Anlage war in dieser Familie nicht vorhanden. Die Autopsie ist leider nicht gemacht worden.

Ebenso werden jedem beschäftigten Arzt Fälle in die Hand gekommen sein, in welchen anscheinend gesunde und kräftige Kinder plötzlich mit einem Anfall von Convulsionen erkranken, hiermit in den Process der Meningitis eintreten und im Verlauf desselben ihr Leben schliessen.

Immerhin gehört das Hervorbrechen der Meningitis ohne Vorboten zu den entschiedenen Seltenheiten. Man muss desshalb bei Erkrankungen kleiner Kinder die Augen nach allen Seiten offen halten, um nicht, wie es nicht selten geschieht, unter dem unscheinbaren Bilde einer Verdauungsstörung von dieser Meningitis überrascht zu werden.

Mit dem Beginn des ersten Stadium deklarirt sich die Meningitis. Ob dieselbe einfacher oder tuberkulöser Natur sei, kann man nur annähernd bestimmen, wenn man die Prodrome hat beobachten können, und wenn Skrophulose- oder andere Krankheiten im Körper walten, welche geeignet sind, einen Heerd für die Bildung von Tuberkeln zu geben. Neben den Drüsenentzündungen muss man besonders die Aufmerksamkeit auf etwa vorhandene chronische Krankheiten der Athmungsorgane richten.

Das erste Stadium kennzeichnet sich durch den Auftritt von andauerndem Fieber, während leichte Fiebererscheinungen, die gewechselt

haben und namentlich in der Abendzeit aufgetreten sind, dem Stadium der Vorboten eigen sein können. In der Regel ist das Fieber nicht hochgradig, erreicht nicht 40, wenn nicht die primäre Krankheit, namentlich schnell fortschreitende Vereiterung und Zerfall des Lungengewebes ein höheres Fieber bedingt. Gewöhnlich ist die Temperatur am Abend höher wie am Morgen, selten ist das umgekehrte der Fall. Zuweilen erreicht die Temperatur um die Mittagszeit das Maximum, sinkt dann zum Abend und steht am nächsten Morgen noch tiefer, um wieder zur Mittagszeit zu steigen. Der Puls ist frequent und hält meist in der Regel gleichen Schritt mit den Schwankungen der Temperatur, aber nicht immer. Die Herzthätigkeit pflegt im Verhältniss zur Temperatur in grösserem Maasse gesteigert zu sein. Die Frequenz der Respiration richtet sich bald mehr nach der des Pulses bald mehr nach dem Wechsel der Temperatur. Man sieht am Fieber in diesem Stadium schon das Schwankende und den Mangel des Gesetzmässigen in den Erscheinungen.

Erbrechen pflegt sich in diesem Stadium noch mehrmals zu wiederholen und kann oft recht hartnäckig sein. Ausserdem sind Kopfschmerzen vorhanden, deren Sitz die Kinder meist in die Stirn verlegen, seltener in den Hinterkopf, und die um so heftiger sind, wenn die Meningitis ihren Sitz an der Convexität der Hemisphären hat. Die Kinder klagen und stöhnen, der Kopf ist geröthet, heiss, jüngere Kinder fassen sich öfter mit der Hand nach dem Kopf und berühren immer dieselbe Stelle, oft ist auch die Stirn gerunzelt, namentlich im Schlaf. Der Kopfschmerz ist entschieden geringer, wenn der Process nur die Basis und die Plexus betrifft.

Jüngere Kinder zeigen meist mehr Neigung zum Schlaf, sind schwer aus demselben zu erwecken, während ältere schwer einschlafen, öfter aufwachen und schlaflos da liegen.

Wenn die grosse Fontanelle noch offen ist, so erscheint sie in diesem Stadium gespannt und lebhaft pulsirend.

Appetit ist nicht vorhanden, aber Durst. Trinken die Kranken hastig, aber zu viel auf einmal, so erfolgt Erbrechen. Der Stuhlgang ist retardirt, oft ist hartnäckige Verstopfung zugegen. Wird diese vorübergehend durch ein Clysma behoben, so sind die Fäces fester, scheinen aber sonst von normaler Beschaffenheit zu sein. Ueber die Beschaffenheit des Urins fehlt uns leider die nöthige Zahl von Untersuchungen, um auch nur ein einigermaassen gültiges Urtheil fällen zu können. Die vorhandenen Beobachtungen sind zum grossen Theil widersprechend.

In vielen Fällen findet man die vordere Bauchwand kahnförmig eingesunken. Von vielen Autoren und Aerzten wird dies Symptom als

charakteristisch für diese Krankheit angesehen. Ich kann versichern, dass es in den von mir beobachteten Fällen, deren Zahl reichlich genug ist, ebenso oft gefehlt hat, als es vorhanden gewesen ist. Die Ursache dieses Symptoms ist nicht aufgeklärt. Es handelt sich nicht um einen tonischen Krampf der Bauchdecken, eine tetanische Starre der Recti bietet ein ganz anderes Bild. Andererseits ist man oft genug in der Lage, bei ganz atrophischen kleinen Kindern die äusserst verdünnten Bauchdecken ganz erschlafft zu finden, so dass man die Haut in Falten erheben kann, die stehen bleiben. Dabei sieht man die Lage der einzelnen Darmpartieen durch Furchen und Erhabenheiten deutlich in der Bauchwand angegeben. Bei der Meningitis tuberculosa liegen die Verhältnisse anders. Es muss sich hier um eine Parese der Darmwandungen handeln, welche dieselben zusammensinken macht und ausserdem Ursache der hartnäckigen Verstopfung ist. Church hat in einem Fall nicht nur kein Einsinken der Bauchwand sondern Meteorismus beobachtet, der mit Leibschmerzen verknüpft war.

Das Nervensystem ist krankhaft erregt. Die Kinder sind äusserst empfindlich gegen äussere Eindrücke. Jede Anrede, jede Bewegung ist ihnen unbequem, namentlich mögen sie den Kopf nicht rühren. Die Reflexerregbarkeit ist gesteigert, oft ist allgemeine Hyperästhesie zugegen, so dass die Kinder bei Berührung aufschreien.

Die geistige Thätigkeit zeigt entschiedene Störungen. Je kleiner die Kinder sind, um so eher sind sie somnolent. In seltenen Fällen kann man dies Stadium sogar mit vollkommenem Sopor beginnen und denselben auch andauern sehen. Aeltere Kinder deliriren, sind dazwischen betäubt, haben aber auch ziemlich lichte oder vollkommen freie Intervalle. Es giebt sogar Kinder, welche in diesem Stadium kaum eine Spur geistiger Störung, abgesehen von krankhafter Erregbarkeit zeigen. In solchen Fällen ist die Pia der Convexität wenig oder gar nicht in den Bereich der Erkrankung gezogen, dagegen entwickelt sich der Process an der Basis und den Plexus. Je jünger die Kinder sind, um so eher bleibt der Grad der Betäubung sich gleich. Bei älteren Kindern ist auch hier der Wechsel der Erscheinungen charakteristisch.

Im Gebiet der Motilität gewahrt man in diesem Stadium schon die verschiedensten Veränderungen. Wenn sich diese besonders in dem Gebiet der basalen Nerven zeigen, so kann man annehmen, dass es sich in der Hauptsache um die basale Entwickelung des Krankheitsprocesses handelt.

In selteneren Fällen zeigt ein Anfall von allgemeinen Convulsionen den Eintritt in dies Stadium an. Im Anfall ist das Bewusstsein aufgehoben, die Pupillen erweitert, oft auch Stridor dentium vorhanden. Er pflegt

kurz zu sein, kann aber auch eine halbe bis Stunden dauern. Sobald er aufgehört hat, kehrt das Bewusstsein nach kurzer Zeit oder allmählig nach Stunden wieder. Er kommt gewöhnlich in diesem Stadium nicht wieder, und wenn es der Fall sein sollte, entweder nicht mit gleicher Heftigkeit oder nicht in gleicher Ausbreitung. Dagegen treten nicht selten schwache, allgemeine oder auf einzelne Regionen des Körpers beschränkte Zuckungen oder Tremor auf. Beherrschen diese Motilitätsstörungen dauernd nur oder überwiegend eine Körperhälfte, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass die Entwickelung der tuberkulösen Meningitis nur oder überwiegend über der contralateralen Grosshirnhemisphäre stattfindet.

Namentlich bei jüngeren Kindern ist die ausgesprochene Neigung vorhanden, den Hinterkopf in das Kissen zu bohren. Opisthotonus kann sich in diesem Stadium schon entwickeln, doch ist dies selten.

Störungen im Gebiet der Gesichtsnerven fehlen wohl in keinem Fall. Wesshalb sie bald auf der einen, bald auf der anderen Seite stärker ausgeprägt sind, lässt sich nicht erklären.

Auffällig ist bei älteren Kindern die Veränderung des Gesichtsausdruckes beim spontanen Aufsetzen oder Steigen aus dem Bett.

Sowohl ältere wie jüngere Kinder sieht man viel grimassiren, wobei die Bewegungen beider Gesichtshälften nicht immer gleich sind. Die Kau- und Leck-Bewegungen, namentlich bei jüngeren bestehen fort und steigern sich, oder treten auf, wenn sie nicht bereits vorhanden waren. Stridor dentium ist in diesem Stadium selten. Dagegen sieht man ältere zuweilen um sich schnappen und beissen. Oefter wird krampfhaftes, übermässiges Gähnen beobachtet. Die Kinder schlafen mit halboffener Lidspalte. Die Stellung der Augen erfährt Veränderungen, welche wechselnd sind und nicht bei beiden die gleichen zu sein brauchen. Am häufigsten findet man die Kinder mit nach oben gerollten Bulbi liegen oder sie starren mit parallel gestellten Sehachsen in die Leere. Es kommen aber auch krampfhafte Stellungen eines Auges, oder beider und zwar nach verschiedenen Richtungen vor. Es kann sich Strabismus sowohl convergens als divergens entwickeln. Diese Verhältnisse können sich innerhalb weniger Stunden vollkommen umändern. Die Pupillen sind in der Regel verengt, oft die eine mehr wie die andere. Ihre Reaktion kann noch normal, aber auch schon träge sein.

Bouchut hat in einem Fall vollständige Aphasie auftreten sehen, welche indess nach kurzer Zeit wieder schwand. Auch in einem Fall, den Seeligmüller beschrieben hat, ist Aphasie zur Beobachtung gekommen. Dieser Fall ist noch dadurch ausgezeichnet, dass, nachdem

der 11jährige Knabe plötzlich unter Krämpfen erkrankt war, welche hauptsächlich die linke Körperhälfte in Anspruch genommen hatten, am anderen Tage Lähmung der linken oberen Extremität sowohl für Motilität als für Sensibilität eingetreten war. Die Krampfanfälle wiederholen sich mehrfach, immer mit vollständigem Aufgehobensein des Bewusstseins. Es betreffen die Zuckungen nur hauptsächlich den linken Arm und die Gesichtsmuskel, doch werden auch die anderen Glieder wechselnd davon erfasst. In den Pausen ist das Sensorium vollkommen frei. Der Knabe hat mit Vorliebe auf der linken Seite gelegen und Dekubitus am linken Ohr davon getragen. (In analoger Weise hatte Reimer die untere Hälfte des einen Ohrs durch Gangrän bei einem an Meningitis tuberculosa leidenden Knaben zerstört gesehen.) Allmählig entwickelt sich das Stadium des Druckes, es kommt Opisthotonus, die Pupillen dilatiren sich und der Kranke geht nach Ablauf einer Woche zu Grunde.

Man misst diesem Stadium durchschnittlich die Dauer einer Woche zu. In vielen Fällen lässt es sich nicht deutlich von dem folgenden trennen. Im übrigen kann es wenige Tage und auch zwei Wochen währen.

Das zweite Stadium charakterisirt sich durch die sog. Druckerscheinungen. In den Fällen basilarer Meningitis und Entzündung der Plexus kommt es zum ventrikulären Erguss, der allmählig durch excentrischen Druck auf das Gehirn die Rinde und die zugehörige Pia anämisch macht. Oder in Folge der Meningitis der Convexität entsteht Einwanderung von weissen Blutkörperchen in die Hirnrinde und allmählig Anämie und Oedem derselben. In beiden Fällen wird, mag das Bewusstsein noch ganz oder theilweise frei gewesen sein, dasselbe vollständig aufgehoben. Aber auch diese Erscheinung kann einem Wechsel unterliegen. Der Sopor kann mit halblichten oder ganz freien Intervallen abwechseln.

Dagegen giebt es zwei Zeichen, welche ganz speciell durch den ventrikulären Erguss bedingt werden. Dies ist die Verlangsamung des Pulses und die Erweiterung der Pupillen. Ist dies Stadium in der Weise zur Entwickelung gekommen, dass es als solches erkannt werden kann, so pflegen diese beiden Symptome nicht zu fehlen. Die Erweiterung der Pupillen kann auch bei Meningitis der Convexität vorkommen, dagegen ist der verlangsamte Puls unter den vorliegenden Verhältnissen ein sicheres Zeichen für den ventrikulären Erguss.

Die Verlangsamung des Pulses kann plötzlich auftreten oder sich allmählig im Lauf von 1—2 Tagen entwickeln, indem die Frequenz neben der Verlangsamung noch immer wieder etwas steigt, bis die Ver-

langsamung eine dauernde, wenn auch nicht gleichmässige geworden ist. Die Ursache der Verlangsamung ist der pathologisch gesteigerte Reizzustand des Vagus. Der Puls kann von einer Frequenz von 120 und mehr auf 60—50 heruntergehen. Dabei ist er meist etwas gespannt, dikrot und zwischen den einzelnen Schlägen existiren keine gleichen Intervalle. Je jünger die Kinder sind, um so seltener wird man den Puls verlangsamt finden. Es hängt dies von der noch mangelhaften Ausbildung des Hemmungsnerven des Herzens ab. Weder Temperatur noch Frequenz der Respiration halten gleichen Schritt mit den Veränderungen des Pulses. Die Temperatur überwiegt das Normale um etwas, oder bewegt sich im Bereich desselben. Sie ist mit der Verlangsamung des Pulses gesunken, folgt aber jetzt nicht überall seinen Schwankungen. Die Frequenz der Respiration ist in diesem Stadium bald vermehrt, bald vermindert. Man beobachtet sowohl Aufseufzen, als das Cheyne-Stoke'sche Respirations-Phänomen.

Die im ersten Stadium gewöhnlich verengten Pupillen erweitern sich allmählig, oft ad maximum. Dabei ist ihre Reaktion sehr träge oder bereits aufgehoben. Oft differiren beide Augen in Bezug auf diese Symptome. Von einigen ist angegeben worden, dass die Pupille sich auf der Seite stärker dilatirt, auf welche man den Kranken legt. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes, welche unter diesen Umständen und bei dem Sopor des Kranken leicht zu machen ist, ergiebt die Zeichen der Stauungspapille und oft schon der beginnenden Neuroretinitis.

Wenn Chorioidealtuberkulose vorhanden ist, so findet man sie in diesem Stadium sicher ausreichend entwickelt. In der Regel kann man sie schon im ersten Stadium konstatiren, sogar im Stadium der Prodrome hat man sie schon gefunden, so dass man durch diese Erscheinung in den Stand gesetzt ist, frühzeitig die Differential-Diagnose zu machen. Ehe Dilatation der Pupillen zugegen ist, ist die Untersuchung der Augen in Bezug auf diese Tuberkel schwierig. Man muss einen möglichst grossen Umkreis des Augenhintergrundes zu Gesicht bekommen, da die Tuberkel oft ziemlich excentrisch liegen, und ist desshalb genöthigt, die Augen zu atropinisiren, zumal die Pupillen oft contrahirt sind. Die Untersuchung wird, so lange die Kinder nicht soporös sind, auch durch die grosse Unruhe derselben erschwert. Man beachte übrigens, dass, wenn man Kinder bei Meningitis tuberculosa atropinisirt, die darauf erfolgte Dilatation gewöhnlich nicht mehr rückgängig wird, sondern meist in ihrem ganzen Umfang bestehen bleibt.

Das klinische Bild der Chorioidealtuberkulose gestaltet sich folgendermaassen: Der vorher normale oder meist blasse Augengrund wird

allmählig mehr und mehr hyperämisch. Der Tuberkel erscheint zunächst klein, mit scharf umschriebenem Rande. Mit dem zunehmenden Wachsthum, welches langsamer oder schneller vor sich gehen kann, wird der Rand mehr und mehr verwaschen. Je mehr der Tuberkel an Grösse zunimmt, um so mehr erkennt man seine Fläche als deutlich vorgewölbt. Im Bilde erscheinen die Tuberkel von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis einer Linse. Die Farbe ist anfangs gelbweisslich und wird mit dem Wachsthum des Tuberkels immer gelber. Zuweilen geschieht das Wachsthum so schnell, dass man am nächsten Tage ein Fortschreiten desselben wahrnehmen kann. Die Tuberkulose ergreift nicht immer beide Augen, vielleicht häufiger nur das eine. Die Zahl der Tuberkel ist sehr variabel. Man hat in einem Auge 1—12 beobachtet.

Das Interesse an der Untersuchung der Augen auf Tuberkel hat sehr nachgelassen, nachdem man sich von dem unzuverlässigen Werth dieses Befundes überzeugt hat. Zunächst kann die hochgradigste Meningitis tuberculosa vorhanden sein, ohne dass die Aderhaut der Augen einen einzigen Tuberkel enthält. Kann man Chorioidealtuberkulose nachweisen und treten Erscheinungen von Meningitis auf, so darf man sicher annehmen, dass diese durch Entwickelung miliarer Tuberkel in der Pia zu Stande gekommen sei. Sind dagegen Chorioidealtuberkel ohne Erscheinungen, welche auf Meningitis deuten, vorhanden, so darf man schliessen, dass in irgend einem Organ des Körpers sich akute miliare Tuberkulose entwickelt. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem post mortem die Tuberkulose der Chorioidea, ganz normales Hirn mit seinen Häuten und im übrigen Körper neben Verkäsung der Bronchialdrüsen nur akute miliare Tuberkulose der Lungen nachgewiesen werden konnte. Chorioidealtuberkulose ohne akute Entwickelung von miliaren Tuberkeln in einem anderen Organ ist bisher nicht beobachtet worden.

Wenn sich die Entzündung auf die Convexität der Pia beschränkt und kein ventrikulärer Erguss stattfindet, so beobachtet man keine Verlangsamung des Pulses. Eine Erweiterung der Pupillen kann schon vorkommen, doch wird sie nie den hohen Grad erreichen, wie bei dem ventrikulären Erguss. Fehlt der letztere, so wird sich das Stadium höchstens durch den Sopor und lebhaften Wechsel der Motilitätsstörungen, vielleicht, wenn diese beiden Symptome schon im ersten Stadium auftreten, auch gar nicht bemerkbar machen und das erste Stadium direkt in das dritte übergehen.

Wenn die grosse Fontanelle noch offen ist, so bemerkt man, dass ihre lebhafte Pulsation nachgelassen hat und dass sie durch den excentrischen Druck des ventrikulären Ergusses mehr oder weniger vorgewölbt ist. Wenn das Kind noch lichte Intervalle hat, so klagt es im zweiten

Stadium noch über Kopfschmerzen. Erbrechen kommt nicht mehr vor, gehört wenigstens zu den grössten Seltenheiten. Der Schluckreflex ist noch vorhanden, aber schon vermindert. Wenn sich Kahnbauch entwickelt hatte, so ist er bestehen geblieben, ebenso die hartnäckige Stuhlverstopfung. Dickinson hat in einem Fall Diabetes insipidus beobachtet.

Schon im vorigen Stadium vereinzelt, mit besonderer Vorliebe aber in diesem zeigen sich fluxionäre Erscheinungen im Gesicht und der Kopfhaut, welche von den Gefässnerven abhängig sind. Diese bestehen zunächst darin, dass der Kopf plötzlich roth bis tiefroth wird, und ebenso schnell wieder erblasst. Dieser Vorgang pflegt den Eintritt von Krämpfen oder von grösserer Unruhe anzudeuten. Ausserdem tritt umschriebene Röthe auf einer Wange auf und schwindet binnen Kurzem. Dann wiederholt sich derselbe Vorgang auf der anderen Wange und umgekehrt.

Je kleiner die Kinder sind, um so eher und um so hochgradiger ist Opisthotonus vorhanden. Sucht man den Kopf nach vorn zu legen oder den Körper zu heben, indem man die Hand unter das Occiput legt, so geben die Kinder oft Aeusserungen des Schmerzes von sich.

In diesem Stadium und namentlich bei jüngeren Kindern hört man öfter ein gellendes Aufschreien, den s. g. hydrocephalischen Schrei. Er ist dieser Krankheit nicht besonders eigen, kommt aber doch hier häufiger als bei anderen Krankheitsprocessen vor. Er ist weniger ein Ausdruck bewussten Schmerzes als eine Reflexthätigkeit, welche über die Bahnen der Corpora quadrigemina ihren Weg nimmt.

Das zweite Stadium zeichnet sich besonders durch die Heftigkeit und den Wechsel der Störungen im Gebiet der Motilität aus. Eine grössere Constanz dieser Erscheinungen, namentlich in Bezug auf die eine Körperhälfte oder auf eine einzelne Extremität weist darauf hin, dass die tuberkulose Meningitis überwiegend auf der contralateralen Convexität zur Entwickelung gekommen ist und gewisse Centren der Hirnrinde in Mitleidenschaft gezogen hat. In dem Fall von Seeligmüller war nach dem ersten Krampfanfall die linke obere Extremität gelähmt, später wurde auch die untere und die linke Gesichtshäfte von der Lähmung ergriffen. Ausserdem zeichnete sich hier die halbseitige Affektion dadurch aus, dass nach einem wiederholten Krampfanfall, in welchem hauptsächlich die rechtsseitigen Extremitäten heimgesucht wurden, ein profuser Schweissausbruch erfolgte, der sich aber lediglich auf die rechte Körperhälfte beschränkte. Die Sektion ergab tuberkulöse Meningitis über beiden Grosshirnhemisphären, über der rechten aber entschieden hochgradiger entwickelt, Entzündung der Plexus und ventrikulären Erguss.

Kau- und Leckbewegungen, Stridor dentium, Beissen und Schnap-

pen sind in diesem Stadium an Tagesordnung. Es werden im Gebiet des Facialis, selten auf diesen beschränkt, meist mit Convulsionen der gleichen Körperhälfte verbunden oder diesen folgend oder vorhergehend klonische Krämpfe beobachtet. Zuweilen folgt Parese, welche aber von keiner Dauer ist. Die in dem einen oben von mir beschriebenen Krankheitsfall angegebene dauernde Paralyse des rechten Facialis war von der gleichseitigen Otitis interna abhängig.

Störungen im Gebiet des Oculomotorius kennzeichnen sich durch das plötzliche Auftreten von Ptosis, die ich immer nur einseitig, aber wechselnd gesehen habe. Ferner treten tonische und klonische Krämpfe der Augenmuskel, auch im Gebiet des Trochlearis und Abducens auf. Es findet sich sowohl Nystagmus, wie vorübergehender Strabismus bald eines, bald beider Augen. Oder beide Augen sind dauernd und gleichmässig in einer bestimmten Richtung fixirt.

Am Rumpf und den Extremitäten treten tonische und klonische Krämpfe in verschiedener Heftigkeit mit dem lebhaftesten Wechsel auf. Zuweilen scheint eine gewisse Gesetzmässigkeit in dem Auftreten der Krämpfe zu herrschen, wenn sie in beiden unteren Extremitäten oder auf einer Seite beginnen und schrittweise sich nach oben bis in das Gesicht verbreiten. Man beobachtet auch, dass sich dieselbe Krampfform Stunden und Tage in gleicher Weise und oft nach ziemlich gleichen Pausen wiederholt. So sah ich z. B. bei einem jungen Kinde in völligem Sopor an einem Tage den Kopf, welcher auf der linken Gesichtshälfte lag, unter einem Aufschrei langsam nach rechts gedreht werden. Dann legte die Drehung den Weg in gleichem Tempo zurück, um sich nach wenigen Augenblicken zu wiederholen. Gleichzeitig mit der Drehung nach rechts wurden die beiden Arme in mässiger Flexion gehoben und sanken, wenn der Kopf die rechte Grenze erreicht hatte, schlaff zurück. Am folgenden Tage waren diese Erscheinungen verschwunden und hatten allgemeinen Convulsionen Platz gemacht.

Ausserdem ist eine Krampfform bemerkenswerth, weil sie die Willkühr der Bewegung vortäuschen kann. Ich habe sie ebenfalls bei kleinen Kindern und nur in diesem Stadium beobachtet. Dieser Krampf besteht darin, dass der eine Arm flektirt, mit flacher oder geballter Hand erhoben, in das Gesicht, also auf die Stirn, Gegend der Augen oder Backe geführt, ziemlich fest dagegen gepresst und wieder herunter gezogen wird, worauf der Arm erschlafft und einige Sekunden oder Minuten liegen bleibt, um genau dieselbe Bewegung wieder auszuführen. Es hat den Anschein, als ob das Kind an der bestimmten Stelle etwas wegwischen wolle. Die oft Stunden lang dauernde Wiederholung genau derselben Bewegung und der fortwährende Sopor schützen vor Irrthum.

Aeltere Kinder sieht man mit den Händen Bewegungen machen, als ob sie greifen oder pflücken wollten.

Der Wechsel der Krampferscheinungen ist ausserordentlich, namentlich je mehr dieselben auf einzelne Glieder beschränkt sind. Bald sieht man Zuckungen in einer Extremität und tonische Krämpfe in den Flexoren oder Extensoren der anderen. Nach wenigen Stunden findet man dies Verhältniss umgekehrt. Oder die Erscheinungen betreffen nur eine Hand oder einen Fuss. Zuweilen beschränken sich die Zufälle zeitweise nur auf das Gesicht, bald nur auf eine Seite desselben, dann folgt wieder in wechselnder Reihe die Affektion der Extremitäten. Dazwischen spielen allgemeine Zuckungen oder mehr oder minder heftige Anfälle von allgemeinen Convulsionen. Zuweilen ist Trismus, auch zeitweiliges krampfhaftes Hinüberziehen des Kopfes nach einer Seite beobachtet worden.

Opisthotonus pflegt in diesem Stadium nicht vermisst zu werden. Ausnahmsweise zeigt diese Krampfform in diesem Stadium eine grosse Beständigkeit und wechselt höchstens in der Intensität.

Zuweilen sieht man nach Krämpfen, welche einzelne Extremitäten betroffen haben, vorübergehende Paralysen derselben eintreten. In solchen Fällen pflegt auch die Sensibilität dieser Glieder zeitweilig aufgehoben zu sein.

Untersucht man in diesem wie im ersten Stadium die Muskel mittelst des elektrischen, constanten oder inducirten Stromes, so findet man die Erregbarkeit derselben dauernd normal.

Ein Beispiel für den Wechsel der Krampferscheinungen liefert in kurzen Zügen die folgende Krankheitsgeschichte.

Ein Mädchen von 4 Jahren wird mit bereits vollständig entwickelter Meningitis tuberculosa im Kinderspital aufgenommen.

1. Tag: Abgemagertes Kind, soll schon seit drei Wochen verdriesslich und theilnahmlos gewesen sein und wenig Lust zum Gehen und wenig Appetit gezeigt haben. Es liegt apathisch auf dem Rücken mit auf beiden Seiten gleichmässig gerötheten Backen. Rechts Ptosis, die linke Lidspalte steht halb offen, die Cornea ist mit Schleim bedeckt. Der rechte Mundwinkel hängt etwas herab. Gestern Abend hat krampfhafte Flexion sämmtlicher Extremitäten bestanden. Heute ist der rechte Arm zum Kopf erhoben, sucht man die Lage zu ändern, so entsteht Tremor. Der linke Arm und das Bein derselben Seite sind krampfhaft flektirt. Die Reflexerregbarkeit der linken Seite scheint erhöht. Die rechte Pupille ist erweitert, verzogen, reaktionslos. Mund halb offen, kein Stridor dentium. In den Lungen gross- und kleinblasige Rasselgeräusche, öfter Husten. Urin nicht entleert. Stuhlgang verstopft.

P. 102. T. 38. R. 26.

2. Tag: Tiefer Sopor. Schlucken erschwert. Der linke Arm und beide untere Extremitäten krampfhaft flektirt. Die Reflexerregbarkeit

links entschieden geringer als rechts. Ptosis rechts, Dilatation der rechten Pupille, linke Lidspalte halb offen. Kein Anfall von Convulsionen. Oefter laute Hustenstösse. Kein Stuhlgang, wenig Urin.

P. 118—120. T. 38,3—37,9. R. 36—38.

3. Tag: Dauernder Sopor, öfter Aufseufzen. Ab und an Stridor dentium. Im übrigen Status idem.

P. 126—114. T. 38,4—38,3. R 32—26.

4. Tag: Seit acht Uhr Morgens sämmtliche Extremitäten krampfhaft gestreckt, aber etwas leichter zu bewegen als bei den Flexionen der vergangenen Tage. Beide Lidspalten annähernd gleich. Linke Pupille enger wie die rechte, doch ist auch diese mehr contrahirt wie in den vergangenen Tagen. Schluckreflex aufgehoben. Cheyne-Stoke'sches Respirations-Phänomen. Weder Stuhlgang noch Urin.

Tod ohne Aenderung der Symptome Mittags 1¾ Uhr.

Die postmortale Messung ergab eine Viertelstunde nach dem Tode 38,3 und eine Stunde später 36,5.

Sektion 22 Stunden post mortem.

Kopfhöhle: Schädeldach ziemlich dünn. Dura mater stark adhärent. Windungen des Gehirns abgeflacht, Sulci verstrichen. Grüngelbes eitriges Exsudat in den Maschen der mit reichlichen grauen Tuberkeln versehenen basalen Pia. Beträchtlicher seröser Erguss in den erweiterten Seitenventrikeln. Hochgradiges Oedem des Gehirns.

Im übrigen ist zu erwähnen: Beträchtliche Schwellung und theilweise Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Man nimmt an, dass das zweite Stadium in der Regel ebenso wie das erste die Dauer von einer Woche habe. Indess ist dies sehr variabel. In selteneren Fällen kann es auf vier und zwanzig Stunden bis einige Tage beschränkt sein. Dass es, wenn kein ventrikulärer Erguss vorhanden ist, ganz fehlen kann, wird durch die dritte von mir in diesem Abschnitt angegebene Krankheitsgeschichte bewiesen.

Wenn dies Stadium aber auch vorhanden ist, so kann es doch mancherlei abweichendes von dem eben entworfenen Bilde darbieten. Der Sopor, der möglicherweise schon aus dem ersten Stadium übernommen war, kann klaren Intervallen Platz machen, die Stunden und Tage dauern, so dass man bei dem Fehlen gewisser anderer Symptome an der Diagnose zweifelhaft wird. Der Puls kann dauernd beträchtlich beschleunigt bleiben und die Temperatur ihre im ersten Stadium acquirirte Höhe bewahren. Es kommen trotz eines ventrikulären Ergusses Ausnahmefälle, welche bisher nicht näher begründet sind, vor, in welchen in diesem Stadium keine Dilatation der Pupillen eingetreten ist, dieselben vielmehr contrahirt geblieben sind. Einen Beweis liefern die beiden ersten von meinen Krankheitsgeschichten, in welchen dies Stadium durch die Verlangsamung des Pulses hinreichend gekennzeichnet war. Endlich giebt es Fälle mit ventrikulärem Erguss, welche die Mehrzahl der für dieses Stadium charakteristischen Symptome darbieten,

unter welchen aber die Convulsionen und überhaupt Krämpfe der Extremitäten vollständig fehlen. Es können die Störungen der Motilität sich lediglich im Gebiet der basalen Gehirnnerven, namentlich des Oculomotorius abspielen.

Wenn man neben den Verschiedenheiten, welche die Symptome in diesem Stadium bieten können, festhält, dass das Krankheitsbild wesentlich durch den Process, welcher der Entwickelung der Tuberkulose zu Grunde lag, oder durch gleichzeitige akute miliare Tuberkulose in anderen Organen beeinflusst werden kann, so liegt es auf der Hand, dass es Fälle von tuberkulöser Meningitis geben wird, in welchen von diesem zweiten Stadium als solchem eigentlich keine Rede sein kann.

In der Mehrzahl der Fälle geht das zweite Stadium in das dritte über, aber nicht immer. Es kommt vor, dass der durch den ventrikulären Erguss verursachte Druck und die davon abhängige Circulationsstörung so bedeutend ist, dass plötzlich Lähmung der Centren der Medulla oblongata eintritt und damit Athmung und Herzthätigkeit aufhört. Dem Tode geht dann keine Beschleunigung der Pulsfrequenz vorauf, wenngleich lebhafte terminale Convulsionen stattgefunden haben können. Man beobachtet in diesen Fällen keine postmortale Steigerung der Temperatur. Die verlangsamte Circulation des Blutes scheint für diesen Vorgang ein Hinderniss zu sein.

Es giebt im übrigen Fälle, in welchen kurz vor dem Tode die Temperatur und die Frequenz der Respiration eine ganz beträchtliche Steigerung erfährt, wogegen der Puls verlangsamt bleibt.

Die Symptome des dritten Stadium sind Zeichen allgemeiner Relaxation und Lähmung.

Die Hirnrinde funktionirt schon nicht mehr in Folge der dauernden Anämie, der Sopor ist tief und gleichmässig. Die fluxionären Erscheinungen am Kopf und namentlich an den Wangen sind geschwunden, dafür ist Blässe oder ein gewisser Livor des Gesichts eingetreten. Das Kauen und Lecken, der Stridor dentium ist nicht mehr vorhanden. Erbrechen kommt nicht mehr vor. Die Obstipation ist nicht mehr so hartnäckig, Stuhlgang und Urin werden unwillkührlich entleert. Wenn eine kahnförmige Einsinkung der vorderen Bauchwand vorhanden war, so pflegt diese nachzulassen. Die Dilatation der Pupillen ist durchschnittlich einer mittleren Weite gewichen. Von einer Reaktion derselben ist keine Rede mehr. Der Schluckreflex ist aufgehoben, man muss die Kranken durch Clysmata ernähren.

Der gesteigerte Reizzustand der Centren der Medulla oblongata macht einer zunehmenden Lähmung Platz, der Vagus beginnt seine Funktion zu versagen. In Folge davon tritt an Stelle der Verlangsa-

mung des Pulses eine lebhafte Beschleunigung, die zuweilen ganz excessiv ist. Ich habe in einem Fall 200 Schläge in der Minute ante mortem beobachtet. Die Frequenz scheint zuzunehmen, je mehr sich der Exitus lethalis naht. Auch die Frequenz der Respiration wird gesteigert, doch im Verhältniss nicht so beträchtlich, wie die des Pulses. Dieser ist gewöhnlich regelmässig, während jene die verschiedensten Unregelmässigkeiten bieten kann. Die Temperatur kann auf mässiger Fieberhöhe, zwischen 38—39 stehen bleiben, sogar normal, selbst subnormal sein. Nicht selten erfährt aber auch sie eine Steigerung, so dass sie kurz vor dem Tode 40 und darüber betragen kann.

Die Fontanelle, welche im zweiten Stadium durch den Druck vorgewölbt war, hat die Spannung verloren und beginnt einzusinken.

Nicht selten findet sich auf einer oder beiden Hornhäuten Entzündung und Erweichung. Gewöhnlich wird von diesem Process das untere Segment betroffen. Die Ursache ist in dem mangelnden Schutz der Augen zu suchen. Die Kinder haben seit Beginn der Krankheit oder doch im zweiten Stadium mit halb geschlossenen Lidspalten gelegen, auch im Schlaf sind dieselben mehr oder weniger offen geblieben. Damit sind die Corneae den äusseren Einflüssen, namentlich dem Staube dauernd preisgegeben. Besonders ungünstig gestaltet sich dies Verhältniss, wenn auf einer Seite Parese des Facialis gewesen und die Lidspalte dadurch noch vergrössert worden ist.

Die Reflexthätigkeit ist aufgehoben, überhaupt die Sensibilität erloschen.

Auf dem Gebiet der Motilität ist der frühere Reizzustand, welcher sich durch die mannigfachsten Krampfformen dokumentirte, in Erschlaffung übergegangen. Der Opisthotonus ist geschwunden. Vorhandene Lähmungen sind geblieben. Man kann Ptosis und Lähmung des Facialis finden. Die Extremitäten sind vollkommen schlaff und bewegungslos.

Unter den Zeichen allseitiger zunehmender Lähmung erfolgt der Tod allmählig oder plötzlich, nachdem noch einmal partielle oder allgemeine Convulsionen aufgetreten waren. In letzterem Fall ist es Regel, dass eine mehr oder minder beträchtliche postmortale Steigerung der Temperatur stattfindet. Ich habe sie bis auf 42 hinaufgehen sehen. Zuweilen gehen dem Tode mehrere Tage hindurch profuse Schweisse vorauf.

Dies Stadium kann in 24 Stunden, auch kürzer ablaufen, aber auch einige Tage währen. Je lebhafter seine Erscheinungen sind, namentlich je schneller die Frequenz des Pulses zunimmt, um so kürzer pflegt seine Dauer zu sein.

Aber auch dieses Stadium kann in seinen Symptomen mannigfache Verschiedenheiten darbieten.

Der Sopor ist nicht in allen Fällen tief und andauernd; namentlich kommen bei älteren Kindern hierin Ausnahmen vor. Man beobachtet zuweilen halblichte oder ganz freie Intervalle. Ich habe z. B. ein zwölfjähriges Mädchen, welches nicht mehr im Stande war zu sprechen, noch am Tage vor ihrem Tode nach einer vorgehaltenen Uhr und einem Licht blicken und den Bewegungen beider mit den Augen folgen sehen.

Es kann das Stadium, wenn es mehrere Tage dauerte, von einem gleichmässigen lebhaften Fieber begleitet sein, so dass also die Steigerung der Temperatur mit der Zunahme der Frequenz des Pulses und der Respiration gleichen Schritt hält. In der Mehrzahl der Fälle hängt das Fieber von einem anderen Krankheitsprocess, namentlich in den Lungen ab und kann zumal bei Abwesenheit eines ventrikulären Ergusses, in Folge wovon die Verlangsamung des Pulses ausfiel, zur Geltung kommen.

Es giebt Fälle, in welchen man nicht nur terminale Convulsionen beobachtete, sondern diese wiederholentlich auftraten. Unter solchen Umständen können keine klareren Intervalle eintreten, sondern der Sopor bleibt andauernd tief. Die Wiederholung der Convulsionen hat den schnelleren Ablauf dieses Stadium zur Folge.

Die ganze Dauer des Processes der tuberkulösen Meningitis beläuft sich abgesehen von dem Stadium der Prodrome, dessen Zeit sich nicht taxiren lässt, in der Regel auf 2 bis 2½ Woche. Es kommt vor, dass dieser ganze Zeitraum von Krampfanfällen beherrscht wird. In seltenen Fällen habe ich die Krankheit in einer Woche, sogar nach wenigen Tagen ablaufen sehen. Diese Verschiedenheit ist von der Intensität und Ausbreitung der Entzündung, und diese von der Menge der Tuberkel abhängig. Eine heftige Meningitis der Convexität wird schnelleren Verlauf bedingen, während eine mässige Entzündung der Pia der Plexus eine langsamere Entwickelung von ventrikulärem Erguss und damit einen mehr allmähligen Fortschritt des Processes zur Folge hat. Man hat unter diesen Umständen die Krankheit drei und vier Wochen dauern sehen.

Wenn sich bereits Meningitis auf Grund und Boden der Tuberkel entwickelt hat, wenn man also aus der weiteren Entwickelung der Krankheit hinreichenden Grund hat, das Vorhandensein von Tuberkeln in der Pia anzunehmen, so wird man mit ganz seltenen Ausnahmen von vorneherein feststellen können, dass die Krankheit tödtlich endigen wird.

Zu diesen seltenen und mit Sicherheit constatirten Ausnahmen gehört folgender von Bókai publicirter Fall.

Ein angeblich gesundes Mädchen von vier Jahren erkrankt unter Convulsionen. Es folgen alle Zeichen einer Meningitis: lebhaftes Fieber, Sopor, gellendes Aufschreien. Ausserdem wird Pleuritis links und Pneumonie rechts konstatirt. Die Convulsionen wiederholten sich, der Sopor nahm zu, die Pupillen wurden beträchtlich dilatirt, ihre Reaktion sehr träge, der Puls sehr frequent bei mässig erhöhter Temperatur. Nach dem 21. Tage schien der Sopor etwas nachzulassen und einem mehr ruhigen Schlaf Platz zu machen. In den folgenden Tagen wurde das Sensorium freier, doch blieb rechtsseitige Hemiplegie und eine Erschwerung der Sprache. Allmählig schwanden die Symptome der Meningitis und die der Pleuropneumonie traten mehr in den Vordergrund. Dann kamen erschöpfende Durchfälle, Fieber mit abendlichen Exacerbationen, Oedeme, namentlich an der rechten Körperhälfte hinzu und das Kind erlag 3½ Monate nach Beginn der Krankheit. Seit der Besserung der Meningitis war es für das Kind immer schwer geblieben, den Kopf zu halten.

Die Sektion ergab: Die Pia blutarm, in den Maschen klares Serum. In der Pia sowohl an der Convexität beiderseits als an der Basis und in den Fossae Sylvii stecknadelkopfgrosse rundliche, gelblich gefärbte weiche Granulationen. An den Stellen, an welchen die Knötchen in grösserer Zahl vorhanden waren, war die Pia verdickt, gelblich-weiss, derber als normal. Beide Seitenventrikel erweitert und mit trübem Serum gefüllt, in welchem weissliche Flocken schwimmen. Hirnmasse ödematös erweicht. Die Pia der Plexus getrübt und geschwellt. Das Cerebellum ödematös, die linke Hemisphäre schmutzig-röthlich, weich, von verwaschener Struktur.

Aus dem übrigen Befund ist hervorzuheben: Doppeltseitige Pneumonie, links mit käsigen Heerden. Links die Pleurablätter verlöthet. Bronchialdrüsen verkäst. Miliare gelbliche Knötchen in Leber und Milz. Tuberkulöse Ulcerationen in den Gedärmen. Mesenterialdrüsen verkäst.

Es war also in diesem Fall eine tuberkulöse Meningitis der Convexität, der Plexus mit ventrikulärem Erguss in geringerem Grade auch an der Basis entstanden. Heerde für die Entwickelung der Tuberkel boten die käsigen Bronchial- und Mesenterial-Drüsen. Daneben hatte sich Pleuropneumonie gebildet. Nachdem die wesentlichsten Zeichen des Druckes bereits vorhanden gewesen waren, unter welchen nur die Verlangsamung des Pulses fehlte, trat nach dreiwöchentlicher Dauer der Krankheit allmählig Besserung und dann relative Genesung ein. Das Kind wurde soweit gesund, nur konnte es den Kopf nicht recht halten, die Sprache war erschwert, die rechtsseitige Hemiplegie geblieben. Die chronische Pneumonie und die profusen Darmentleerungen rafften das Kind in der Folge hin. Wäre das Leben erhalten geblieben, so hätte das Kind aus den käsigen Residuen der Piatuberkulose ganz sicher die Entwickelung einer neuen miliaren Tuberkulose der Pia mit folgender Meningitis und tödtlichem Ausgang zu erwarten gehabt.

Diagnose.

Wenn sich das Stadium der Prodrome deutlich übersehen lässt, so behütet dies von vorneherein vor Verwechselung mit anderen Krankheiten. In der Regel unterscheidet dies also die tuberkulöse Meningitis von der einfachen, mit welcher sie die grösste Aehnlichkeit hat. Diese ist der langsamen Entwickelung jener gegenüber durch ihr akutes Auftreten ausgezeichnet. Sind bei der tuberkulösen Form die drei Stadien in der Hauptsache deutlich genug ausgeprägt, so sichert auch dieser Umstand die Diagnose. Für tuberkulöse Meningitis spricht der lebhafte Wechsel der Symptome im zweiten Stadium, namentlich im Gebiet der Motilität. Ein entscheidendes Symptom ist ferner das Vorhandensein von Chorioidealtuberkulose. Ausserdem ist dieser Form eigen, dass das sie begleitende Fieber, wenn es nicht von complicirenden Processen abhängt, mässig ist, namentlich in Bezug auf die Temperatur. Endlich zeichnet sich diese Form durch den in den meisten Fällen stattfindenden langsameren Verlauf aus.

Findet der Process nur in der Pia der Convexität statt, so können beide Arten von Meningitis oft nicht unterschieden werden. Wenn die Meningitis tuberculosa ohne oder wenigstens ohne beobachtete Prodrome heftig einsetzt und einen rapiden Verlauf hat, so können beide Krankheiten vollkommen gleich erscheinen. Für die einfache Meningitis spricht der heftigere Kopfschmerz, lebhafte Delirien, das schnellere Erlöschen des Bewusstseins, das hohe Fieber, die rasche stetige Entwickelung des Processes.

Dass die Entzünduug der Pia oder überhaupt wenigstens ein ernstlicher Process an der Basis stattfindet, wird gekennzeichnet durch die Reizung und Lähmung verschiedener Gesichtsnerven bald auf der einen, bald auf der anderen Seite, namentlich Lähmung des Facialis und Oculomotorius in ihren gesammten Verzweigungen. Ausserdem soll die Entwickelung von Neuroretinitis für akute basale Meningitis beweisend sein. Es ist sehr schwierig, hier zwischen der einfachen und tuberkulösen Form zu unterscheiden. Abgesehen von den Anhaltepunkten, welche das prodromale Stadium für die Tuberkulose der Pia geben kann, würde die akute Form der einfachen basalen Meningitis sich mehr durch tonische und andauernde Krämpfe und Schwellung der Milz auszeichnen, während die tuberkulöse Form dieser Krankheit mit heftigen vielfach wechselnden Convulsionen einhergeht und nur ausnahmsweise mit Schwellung der Milz verbunden ist. Die chronische Form der einfachen basalen Meningitis kann mit der tuberkulösen gar nicht verwechselt werden.

Die tuberkulöse ventrikuläre Meningitis ist, wenn nicht die Prodrome, Tuberkulose der Chorioidea und der Verlauf für sie sprechen, von der einfachen Form nicht zu unterscheiden.

Tuberkulöse Meningitis kann, wenn der Opisthotonus hinreichend entwickelt ist, mit Meningitis cerebrospinalis epidemica verwechselt werden. Für jene sprechen die Prodrome, für diese das akute und epidemische Auftreten. Letztere wird ausserdem charakterisirt durch die heftigeren Kopfschmerzen, Schwellung der Milz, Hautausschläge, wie Herpes im Gesicht, Miliaria, Urticaria und namentlich Roseolaflecke, endlich durch die lebhafte Hyperästhesie, welche namentlich die unteren Extremitäten betrifft, und die gesteigerte Reflexerregbarkeit. Die beiden letzten Symptome können sich aber auch in ziemlich hohem Grade bei der tuberkulösen Meningitis finden.

Schwieriger wird die Diagnose, wenn die Symptome der tuberkulösen Meningitis, namentlich im Gebiet der Motilität nicht den Ort wechseln, sondern in Bezug auf denselben eine gewisse Stetigkeit zeigen. Wesshalb dieser Wechsel in der Regel stattfindet, kann nicht nachgewiesen werden. Die Ursache muss darin liegen, dass der Druck des ventrikulären Ergusses nicht auf alle Regionen gleichmässig wirken kann und dass er ausserdem einem Schwanken ausgesetzt ist, z. B. dadurch, dass sein Wachsthum nicht stetig vor sich geht, oder durch Bewegungen des Körpers, wofür die Beobachtung spricht, dass sich die Pupille der Seite, auf welche man den Kranken legt, mehr dilatirt wie die andere.

Wenn also die Symptome dieser Krankheit mehr auf einen bestimmten Heerd hinweisen, so muss man annehmen, dass die Entwickelung der Tuberkulose und der folgenden Entzündung auf eine bestimmte Region beschränkt geblieben ist, oder doch hier ihre überwiegende Entwickelung gefunden habe. Bildet sich die tuberkulöse Meningitis nur an der Convexität einer Grosshirnhemisphäre oder hauptsächlich an derselben aus, so können die Alterationen der Motilität und Sensibilität vollständig auf die contralateralen Extremitäten beschränkt sein, oder sich überwiegend in diesen abspielen. Es wird dann grosse Schwierigkeiten darbieten, diesen Process von gewissen Heerderkrankungen des Gehirns zu unterscheiden. Bricht die Meningitis plötzlich und heftig herein, so kann man zu Anfang an das Eintreten einer intracerebralen Blutung denken. Indess entscheidet dann bald der weitere Verlauf und namentlich die andauernde Lähmung. Entwickelt sich die tuberkulöse Meningitis in ihrer gewöhnlichen allmähligen Weise, aber mit halbseitigen Erscheinungen oder entschiedenen Heerdsymptomen, z. B. plötzlicher Lähmung einer Extremität, so muss man an das mögliche Vor-

handensein einer chronischen Encephalitis mit Abscessbildung oder an die Entwickelung von Tumoren denken.

Noch schwieriger gestalten sich die Verhältnisse der Diagnose, wenn die Tuberkulose auf embolischem Wege zu Stande gekommen ist und wirklich eine Heerderkrankung veranlasst hat, wie man dies z. B. in der Art. fossae Sylvii sin. beobachtet hat. Es können dann plötzlich halbseitige Alterationen der Motilität und auch Aphasie eintreten. Ebenso kann die tuberkulöse Meningitis Heerderscheinungen machen, wenn sie ihren Ursprung von einer umschriebenen Erkrankung der Kopfknochen, namentlich von Caries oss. petrosi genommen hat. Die Differentialdiagnose kann unter solchen Umständen nur auf einer sorgfältigen und eingehenden Erwägung der Beschaffenheit des gesammten Körpers und der voraufgegangenen pathologischen Processe beruhen. Für tuberkulöse Embolie würde der Mangel sonstiger embolischer Quellen und das Vorhandensein von Skrophulose oder käsigen Processen im Körper sprechen. Man wird zwischen tuberkulöser Meningitis und intracerebraler Hämorrhagie oder Embolie, oder heerdweiser Encephalitis zu entscheiden haben und oft nicht im Stande sein, die Diagnose zu machen, ehe der Krankheitsprocess nicht in weiteren Verlauf gerathen ist.

Tuberkulöse Meningitis kann mit Typhus verwechselt werden. Das Prodromalstadium kann für beide Processe vollkommen gleich aussehen. Typhus kennzeichnet sich durch die Beschaffenheit der Zunge, die charakteristischen Durchfälle, das Exanthem, die Schwellung der Milz. Beiden Krankheitsprocessen können gleichmässig zukommen die Störungen des Bewusstseins, Delirien, krampfhafte Erscheinungen. Auch Dilatation der Pupillen kann bei Typhus vorkommen, wogegen sich bei tuberkulöser Meningitis zuweilen auch Schwellung der Milz findet. Im Typhus haben die Erscheinungen aber mehr einen gesetzmässigen Gang, während sie bei der Meningitis zum Theil völlig regellos aufzutreten scheinen. Dann kommen beim Typhus die ausgeprägten Symptome einer basalen Erkrankung, die Druckerscheinungen eines ventrikulären Ergusses nicht vor. Endlich beobachtet man die Störungen der Motilität beim Typhus nicht in der Intensität und in dem lebhaften Wechsel wie bei der Meningitis. Wenn das zweite Stadium der letzteren sich deutlich ausprägt, so entscheidet die Fieberkurve zwischen beiden Krankheiten. Bei jeder Differentialdiagnose wird das Vorhandensein von Chorioidealtuberkulose eine sichere Stütze bieten. Wenn die Symptome einer Meningitis der Convexität zu deutlich bei Typhus ausgeprägt sind, so liegt der Verdacht einer Complikation beider Krank-

heiten nahe. Im übrigen entscheidet ein günstiger Verlauf mit den seltensten Ausnahmen für Typhus.

Endlich können Verwechselungen der tuberkulösen Meningitis mit Septicämie stattfinden, namentlich dann, wenn letztere in Folge akuter septicämischer Periostitis oder Osteomyelitis entstanden ist. In der Regel sichert der Nachweis der örtlichen primären Erkrankung vor Irrthum. Es wird also namentlich die Anamnese im Stande sein, die nöthigen Stützpunkte für die Diagnose zu bieten. Wenn jene fehlt, so kann man vollkommener Täuschung ausgesetzt sein.

Prognose.

Die Prognose der tuberkulösen Meningitis ist im Grossen und Ganzen lethal, aus dem einfachen Grunde, weil man die Ursache der Entzündung, die miliaren Tuberkel nicht beseitigen kann.

Ohne Zweifel liegt die Sache so, dass nicht jede Aussaat von Tuberkel in der Pia Entzündung veranlassen muss. Ihre Anzahl kann sehr gering sein, sie können induriren, obsolesciren und ihre Residuen als unschädlicher Gegenstand bestehen bleiben. In solchen Fällen fehlt aber jede Handhabe für die Diagnose, man hat intra vitam kein Urtheil über den Vorgang, sondern nur die Sektionen geben Nachricht.

Wenn die Tuberkulose eine Entzündung der Pia zu Wege gebracht hat, so endet die Krankheit mit ganz wenigen Ausnahmen in einem Zeitraum von wenigen Tagen bis 3 und 4 Wochen lethal. Es kommen aber ganz seltene Fälle vor, in welchen die Heilung ganz sicher constatirt ist. Es sind dies Fälle, wie z. B. der von Bókai publicirte, in welchen die tuberkulöse Meningitis diagnosticirt war. Die Krankheit lauft dann von den hauptsächlichsten ihrer Symptome begleitet bis auf ihren Höhepunkt und bleibt auf diesem einige Tage bis eine Woche unter wechselnden Erscheinungen stehen. Allmählig vermindert sich die Intensität der letzteren, ein Symptom nach dem anderen schwindet, das Sensorium wird klar und langsam stellt sich eine relative Genesung ein. In der Regel bleiben Residuen in Bezug auf die Intelligenz und Motilität zurück. Solche Kinder bleiben nun nicht lange am Leben, sondern gehen an einem Process, der die tuberkulöse Meningitis bereits complicirt, z. B. chronische Pneumonie, oder an einer interkurrenten Krankheit oder einer zweiten Auflage von Meningitis tuberculosa zu Grunde. In den beiden ersten Fällen findet man die Tuberkel oder grössere Conglomerate derselben im Stadium fettiger Entartung und Verkäsung. Ihre Farbe ist mehr oder weniger gelb. Die Pia ist an den Stellen, welche hauptsächlich von den Tuberkeln eingenommen sind, verdickt und getrübt. Im zweiten Fall sieht man neben den Residuen

der ersten Tuberkulose und Meningitis die Aussaat neuer miliarer grauer Tuberkel und frische Entzündung der Pia.

Die scheinbare Genesung von tuberkulöser Meningitis bezeichnet also nur ein Aufhören des entzündlichen Processes und den Beginn einer regressiven Metamorphose der Tuberkel, aber keine Heilung. Eine solche ist unmöglich und die Frist bis zum Eintritt des Exitus lethalis hat nur eine kurze Verlängerung erfahren.

Je reichlicher die Aussaat der Tuberkel, um so heftiger die Entwickelung der Entzündung, um so lebhafter die Symptome. Unter solchen Umständen ist eher ein rapider als ein protrahirter Verlauf der Krankheit wahrscheinlich. Je tiefer der Sopor ist, je stärker, anhaltender und häufiger die Convulsionen auftreten, je ausgeprägter die Symptome des Druckes überhaupt sind, um so schneller geht der Kranke zu Grunde. Ebenso lässt ein hochgradiges Fieber mit folgender beträchtlicher Verlangsamung des Pulses und wiederum schnellem und sehr hohem Ansteigen desselben, sowie frühzeitig bedeutende Unordnungen in der Respiration einen schnellen Ablauf des Processes erwarten.

Therapie.

Dass es nach der besprochenen Prognose mit der Therapie dieser Krankheit ziemlich trostlos aussehen muss, ist erklärlich. Es handelt sich hier weniger um die Behandlung der ausgebrochenen Krankheit als um die Prophylaxis. Da nach den bisherigen Erfahrungen die akute Tuberkulose mit wenigen Ausnahmen ihren Ursprung in einem käsigen Heerde findet, da die Entstehung dieses aber durch skrophulöse Anlage oder schon ausgebildete Skrophulose befördert wird, so muss sich die Therapie gegen diese Ernährungsstörungen richten, um käsigen Processen den günstigen Grund und Boden zu entziehen.

Bei einem gesund geborenen Kinde wird die Grundlage für die weitere Gesundheit durch eine zweckmässige Ernährung gelegt. Neugeborene Kinder müssen an die Brust einer gesunden Mutter oder Amme gelegt werden. Der Ersatz der Brust durch Kuhmilch wird schon von vielen Kindern gar nicht vertragen, und selbst wenn diese anscheinend gut gedeihen, bleiben sie gegen krankmachende Einflüsse entschieden anfälliger als Kinder, welche hinreichende Zeit die Brust bekommen haben. Es beruht auch auf Erfahrung, dass letztere viel seltener von tuberkulöser Meningitis heimgesucht werden als erstere.

Ist man gezwungen, Kuhmilch zu geben, so muss diese der menschlichen Milch ähnlicher gemacht werden, indem man entweder drei Mal im Tage frische Milch und zwar mehr als nöthig nehmen und diese

sahnen lässt. Man schöpft dann aus der oberen Hälfte mit der Sahne ab und erhält, da der schwerere Käsestoff sich nach unten senkt, eine Milch, welche mehr Fett und weniger Käsestoff enthält, als die Kuhmilch, also der menschlichen Milch ähnlicher ist. Je jünger das Kind ist, um so mehr muss diese Milch noch mit zwei Drittheilen oder der Hälfte Wasser verdünnt werden. Kann man nicht frische Milch haben, so muss man die aufgekochte ebenfalls verdünnen und Sahne zusetzen. Alle künstlichen Surrogate der Menschen- oder Kuhmilch sind nicht zu empfehlen.

Mit dem 5.—6. Monat fange man an, neben der Milchnahrung Fleischbrühe zu reichen, auch Eigelb. Sobald das Kind in beiden Kiefern Zähne hat, giebt man geschmortes oder gebratenes Fleisch, nicht rohes, denn dies ist schwerer verdaulich. Man halte überhaupt die grösste Regelmässigkeit mit der Ernährung ein und richte sich nach festgesetzten Stunden. Mehlhaltige Nahrung braucht man nicht eher neben Milch und Fleisch zu reichen, bis die ersten Backzähne da sind. Ueberhaupt muss die stickstoffhaltige Nahrung in den ersten 6—7 Lebensjahren die durchaus überwiegende sein. Man soll nie Leckereien wie Kuchen und Süssigkeiten geben, sondern nur Stoffe, welche zum weiteren Aufbau des Körpers nothwendig sind.

Neben der zweckmässigen Ernährung ist es von Wichtigkeit, dass sich die Kinder in sonnigen, trockenen, möglichst grossen und hohen Räumen, die recht oft gelüftet werden müssen, aufhalten und namentlich in solchen schlafen. Ausserdem müssen sie oft genug gebadet werden.

Wenn diese Vorsichtsmaassregeln streng genug eingehalten würden, so würde manches Kind vor käsigen Processen bewahrt bleiben.

Ist bereits Skrophulose vorhanden, so gelten diese Vorschriften um so mehr. Ausserdem muss im Winter Leberthran gereicht werden, ferner sind Soolbäder und Aufenthalt am Seestrande von Wichtigkeit.

Im Stadium der Prodrome meide man jede Erregung. Man halte die Kinder kühl, lasse sie namentlich mit dem Kopf nicht in Federkissen liegen und behüte sie vor grellem Licht, lautem Schall. Sobald der Kopf heiss wird und Fieber eintritt, müssen kalte Umschläge über den Kopf gemacht, nöthigenfalls eine Eisblase aufgelegt werden. Sind dauernd heftige Kopfschmerzen zugegen, so säume man nicht, rechtzeitig eine hinreichende Zahl von Blutegeln an die Proc. mastoidei zu setzen. Stuhlverstopfung darf nicht geduldet werden. Man schreite dagegen mit den gebräuchlichen Abführmitteln, wie Infus. Sennae comp., Rad. rhei, Pulv. liquir. comp., Ol. Ricini, Calomel u. a. ein. Nöthigenfalls muss ein Clysma gegeben werden, dem allenfalls Elect. e Senna oder

Fel tauri, von jedem ein Theelöffel voll, zugesetzt werden kann. Ist Erbrechen zugegen, so muss die Nahrung möglichst selten und in möglichst geringer Menge gegeben werden. Man kann ausserdem Selterser Wasser in geringer Menge, bei älteren Kindern auch Eisstückchen reichen. Als Nahrung muss Milch, Fleischbrühe, geschmortes Obst dienen.

Ist die Meningitis ausgebrochen, so muss man dieselben Mittel, womöglich noch mit mehr Energie in Anwendung ziehen. Man kann selbst veranlasst sein, eine im Stadium prodromorum gemachte örtliche Blutentziehung zu wiederholen. Das hauptsächlichste der Behandlung besteht in der dauernden Anwendung intensiver Kälte und dem mässigen Gebrauch von Abführmitteln. Sopor gleich im Beginn oder initiale Convulsionen bedingen keine Veränderung in der Behandlung. Ist das Fieber sehr lebhaft, so reiche man, sowohl zur Herabsetzung desselben, als auch um den Austritt der weissen Blutkörperchen zu mässigen, Chininsalze oder salicylsaures Natron. Die Dosen sind bereits früher angegeben worden. Besteht dauernd Erbrechen, namentlich nach Genossenem, so muss man diese Mittel durch Clysma appliciren. Convulsionen werden, wenn sie sich wiederholen sollten, durch subkutane Injektionen von Morphium oder Chloralhydrat im Clysma gemässigt. Ist das Sensorium nach solchem Anfall frei, so empfiehlt es sich, Castoreum zu geben.

So lange lebhaftes Fieber zugegen und der Sopor noch nicht andauernd ist, wird mit dieser Behandlung fortgefahren. Sinkt die Temperatur und Frequenz des Pulses, tritt dauernder tiefer Sopor ein, so sind warme Bäder mit kalten Uebergiessungen in Anwendung zu ziehen und nöthigenfalls alle drei Stunden zu wiederholen. Man versucht durch dies Reizmittel das Nervensystem zu erregen, damit dieses vielleicht den Process mit seinen Kräften zu überdauern vermöge, und um schliesslich eine Resorption des Ergusses zu ermöglichen. Nicht zu unterschätzen ist bei diesen Bädern die reflektorische Erregung der Centren der Medulla oblongata. Zuweilen findet durch dies Mittel auch eine Mässigung der Krampfanfälle nach Intensität und Häufigkeit statt. Man muss diese ausserdem durch die genannten Narkotica zu beschwichtigen suchen.

Nebenher muss der Stuhlgang in Ordnung gehalten werden, und wenn wegen Abnahme des Schluckreflexes die Ernährung, welche sehr wichtig für die Kräfte des Nervensystems ist, nicht mehr per os stattfinden kann, so muss sie mit Milch, Fleischbrühe, Eigelb per anum geschehen.

In früheren Zeiten hat man in diesen Stadien mit Vorliebe Calo-

mel, Jodkalium und Bromkalium gegeben, wie es scheint und auch meine Erfahrungen bestätigen, ohne genügenden Erfolg.

Beginnt bereits Lähmung der Centren der Medulla oblongata, ist das sog. dritte Stadium eingetreten, so kann man die Flinte getrost in das Korn werfen. Man wird, um sein Gewissen zu befriedigen, versuchen, die Kräfte der Kranken, die nicht mehr schlucken können, mit Reizmitteln in subkutaner Anwendung, namentlich Ol. camphoratum, Aether, oder durch Clysmata, welchen man Wein reichlich zusetzt, zu erhalten, auch muss auf letzterem Wege die Ernährung weiter versucht werden. Ausserdem lässt man mit den warmen Bädern und kalten Uebergiessungen fortfahren. Narkotica dürfen, um etwaige Krampfanfälle zu mässigen, hier nicht mehr angewandt werden, weil sie lähmend wirken würden. Beginnt wider Erwarten auf der Höhe der Krankheit sich eine Neigung zur Besserung zu zeigen, so versuche man den Fortschritt derselben, namentlich die Resorption des Ergossenen durch ausgiebige Dosen von Jodkalium zu fördern. Das Kind muss dann auf das sorgfältigste ruhig und fern von jeglichem erregenden Einfluss gehalten und durch zweckmässige Nahrung die Kräfte möglichst unterstützt werden.

VI. Encephalitis.

Literatur.

Abercrombie, Patholog. u. pract. Untersuchungen, deutsch von G. von dem Busch B. I. p. 94. u. 440. 1829. — Cruveilhier, Atlas d'anatomie patholog. 1835—1842. livr. XXII. p. 22 u. livr. XXIII. p. 1 u. 2. — Carswell, Illustrations of the elementary forms of disease, article Atrophie pl. IV. London 1838. — F. Weber, Beiträge zur pathol. Anat. der Neugeb. 1851. p. 46. — Duparcque, Arch. générale de méd. 1852. XXVIII. p. 151. — Valentiner, Deutsche Klinik 1856. no. 14. p. 147. — Barthez u. Rilliet, Handb. der Kinderkr. deutsch von Hagen B. I. p. 177. 1855. — Chaplin, Lancet 1856. 2. 8. Nov. — Churchill, Verhandl. des College of physic. in Dublin 1856—1857 im Journ. für Kinderkr. 1857. 2. p. 438. — Stiebel, Journ. f. Kinderkr. 1857. B. 1. p. 75. — Englisch, Allgem. Wiener med. Zeitung 1858. 16. — Brünniche, Hospitals Tidende 1860. no. 48. — Bókai, Jahrb. f. Kinderhl. V. p. 111. 1862. — Berthet, Medic. Jahrbuch der Ges. der Aerzte zu Wien. Fachberichte 1861. H. 1. p. 31. — Gruber, Wochenbl. der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. 1862. 22. — Steiner u. Neureutter, Prager Vierteljahrschrift 1863. B. II. — Bókai, Jahrb. für Kinderheilk. VI. p. 265. 1863. — Lebert, Arch. für path. Anat. u. Physiol. X. H. 1. — Asmann, Verh. schwed. Aerzte im Journ. für Kinderkr. 1865. 2. p. 292. — Aerztlich. Jahresber. der k. k. Findelanstalt in Wien pro 1865. p. 56. — Simon, Virchow's Archiv B. 52. p. 103. — Guy's hospit. reports. Third ser. vol. XXII. p. 22. — Albers, Virch. Archiv XXIII. H. 1 u. 2. — Geissler, Archiv für Heilkunde XIV. 6. — Steiger, Würzb. med. Zeitschr. VI. p. 383. 1865. — E. Schmidt, Bayer. ärztl. Intell.Bl. 2. 1866. — Magnan, Gaz. de Paris 8. p. 130. — F. Schmidt, Centralbl. für die med. Wissensch. 1866. 15. p. 240. — Virchow, Sein Archiv B. XXXVIII. p. 129 u. XLIV. p. 472. — Erb, Deutsch. Arch. für klin. Med. I. p. 180. 1866. — Edw. Wilson, Brit. med. Journ. 830. — Broca, Société de chirurg. 1866. Déc. 19. in Schmidt's Jahrb. 1869. 3. p. 215. — Rud.

Meyer, Inaugur.-Dissert. Zürich 1867. Zur Pathologie des Hirnabscesses. — J. Parrot, Arch. de physiologie I. 4—6. p. 530. 622. 706. 1868. u. V. p. 59. 176. 283. 1873. — Larcher, Arch. génér. 6. Sér. XI. p. 702. 1868. — Leo, Deutsch. Archiv für klin. Med. B. IV. p. 151. 1868. — Eulenburg, Berlin. klin. Wochenschr. 1868. 15. p. 164. — Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclerose en plaques généralisées. Paris 1868. — Bärwinkel, Archiv der Heilkunde X. p. 590. — Jastrowitz, Arch. für Psychiatrie II. u. III. p. 389. 1869 u. 1872. p. 162. — Charcot, Histologie de la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869. — Bourneville et Guerard, De la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869. — Bourneville, Nouvelle Etude sur quelques points de la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869. — James Cuming, Dublin Journ. 1870. 2. p. 393. — Clymer, New-York med. Journ. May 1870. — Schüle, Deutsch. Arch. für klin. Med. VII. p. 259. 1870 u. VIII. p. 223. 1871. — Abelin, Journ. für Kinderkr. 1870. 2. p. 90. — John Birkett, Guy's Hospit. Rep. Vol. XVI. p. 503—521. 1870. — Tryde, Nord. med. Ark. II. 2. no. 12. p. 1—52. 1870. — Fleischmann, Wiener med. Wochenschrift 1871. no. 6—9. — Th. Simon, Virchow's Arch. LII. p. 103. 1871. — Wyss, Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. B. IV. p. 129. 1871. — Leube, Deutsch. Arch. für klin. Med. B. VIII. p. 1. 1871. — L. Caradec, Gaz méd. 1871. 4. — Podrazky, Wien. med. Wochenschr. 1871. XXII. 49. 50. — Zenker, Deutsch. Arch. für klin. Med. VIII. p. 127. 1871. — Buchwald, Ibid. X. p. 478. 1872. — Edw. Hamilton, Dublin journ. of med. science 1873. LVI. p. 71. — Maunder, Lancet 1873. 1. p. 443. — R. J. Carey, Lancet 1873. 2. p. 362. — Chartier, Journ. de méd. de l'Ouest 1874. no. 2. — Bourilhon, Gaz. hebdomad. 1874. p. 686. — Fr. Chvostek, Wien. med. Presse XIV. 47. 49. 50. 1873. u. 5—27. 1874. — Lewis Smith, The medic. Record New-York no. 222. 1875. p. 100. — A. Willigk, Prag. Vierteljahrsschr. CXXVIII. p. 19. 1875. — John P. Gray, The medic. Record. New-York no. 227. 1875. p. 188. — Hughlings Jackson, Lancet 1875. 2. p. 335. 497. — Thomas Smith, Lancet 1875. 2. p. 733. — Demme, Jahresber. des Kinderspitals in Bern für das Jahr 1875. p. 21. — Sydney Jones, Lancet 1874. 2. p. 449. — Simon, Lancet 1874. 2. p. 449. — Edw. Milner, Lancet 1875. 2. p. 733. — Engesser, Deutsch. Arch. für klin. Med. XVII. p. 556. 1876. — Reimer, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. B. XI. p. 33. 1877. — Humphrey, Med. Times and Gaz. 1427. 1877. — Dickinson, Med. Times and Gaz. 1440. 1877. — Cheadle, Med. Times and Gaz. 1441. 1877. — Chavanis, Gaz. des hôpit. 1877. no. 123. — F. Warner, Brit. med. Journ. 1877. Octob. 18. — Putzar, Deutsch. Arch. für klin. Med. XIX. p. 217. 1877. — E. C. Seguin, Transact. of the americ. neurolog. society 1877. II. — Berkeley Hill, Med. Times and Gaz. 1877. Sept. 1. — Bosisio, Giornale veneto 1877. März. — H. Martin, Bullet. de la soc. anatom. de Paris 1877. 4. Sér. II. p. 43. — Baum, Centralbl. für Chirurg. 1877. 51. — F. M. Pierce, Brit. med. Journ. 1877. March. 6. — Thomas Annandale, Edinb. med. journ. CCLXII. April 1877. p. 891. — W. Roser, Centralbl. für die medic. Wissensch. 1877. 18. p. 334. — Parrot, London med. Record 1878. June. — J. Dreschfeld, Med. examiner 1878. 42. — Fr. Pollard, Lancet 1878. 2. p. 183. — The Barr, The Glasgow med. Journ. 1878. Vol. X. no. 5. — Lannelongue, Bullet. de la société de chirurg. de Paris. Tom. III. 8. 9. Séance du 8. août. 1878. — Berger, Bullet. de la soc. de chir. de Paris. Tome III. no. 8. Séance du 25. Juillet 1878. — Strümpel, Archiv für Psychiatrie B. IX. p. 268. 1879. — Richmond, Louisville Medic. journ. 1879. January. — Sampson Gamgee, Lancet 1879. I. p. 915. — Ten Cate Hoedemaker, Deutsch. Archiv für klin. Medic. B. XXIII. p. 443. 1879. - Gruss, Wiener med. Wochenschr. 1879. 12. p. 317. — Ladislaus Pollak, Deutsches Arch. für klin. Med. 1879. B. XXIV. p. 407.

Man theilt die Entzündung der Hirnmasse am zweckmässigsten nach zwei Richtungen. Die erste hat im Allgemeinen Erweichung zur Folge, die zweite Sklerose. Jene geht mehr von den Gefässen, diese mehr von dem bindegewebigen Gerüst des Hirns, von der Neuroglia aus.

A. Encephalitis mit Erweichung.

Aetiologie.

Soweit die Erfahrung reicht, kommt dieser Process nicht selbstständig vor, sondern ist immer nur die Folge anderer.

Virchow hatte bekanntlich eine Encephalitis der Neugeborenen beschrieben, welche an den Stellen ihrer hochgradigsten Ausbildung sich durch weissgelbliche Flecke kundgab. Die mikroskopische Untersuchung wies eine mehr oder minder intensive Verfettung der Ganglienzellen und reichliche Entwickelung von Fettkörnchen und Körnchenzellen nach. Spätere Forschungen, namentlich von Jastrowitz haben ergeben, dass diese fragliche Verfettung in das Gebiet der physiologischen Entwickelung des Gehirns gehört und keinen pathologischen Vorgang in sich schliesst. Man hat gefunden, dass die Fettmetamorphose der Glia vom 5. intrauterinen bis 5.—7. extrauterinen Monat einen constanten Befund bildet. Vom 9. extrauterinen Monat an findet man keine Spur mehr von diesem Vorgang. Man kann diese Verfettung zuerst im Balken und dessen Ausstrahlung nachweisen, und gerade an diesen Stellen verschwinden auch die Spuren derselben zuletzt. Da im Beginn der angegebenen Zeit die Achsencylinder noch nicht mit Markscheiden versehen sind, sondern diese sich erst in gewissen Zeiträumen, welche für verschiedene Regionen des Gehirns verschieden ausfallen, ausbilden, so nimmt man an, dass die durch die Verfettung gebildete molekuläre Masse, in welcher die Formelemente des Gehirns eingebettet liegen, das Material für die Bildung der Markscheiden abgiebt.

Zu den Processen, welche in erster Linie Erweichung des Gehirns veranlassen, gehört die Verstopfung von Hirnarterien, sei es durch Embolie oder Thrombose, falls nicht die Ernährung der Hirnpartie, zu welcher die Blutzufuhr aufgehoben wurde, sich binnen kurzem durch collateralen Kreislauf in dem nöthigen Maass wiederherstellt. Da kein Gewebe des Körpers so empfindlich gegen Mangel der Ernährung ist, wie das Gehirn, so kann man erwarten, dass der plötzlich anämisch gewordene Abschnitt möglichst bald seinem Zerfall und der Erweichung entgegengeht. Diese Heerde, welche nach Maassgabe des Verlaufs in der Regel die Form eines Keiles besitzen, dessen Spitze nach dem Ort der Verstopfung und die Basis nach der Peripherie gerichtet ist, werden meistentheils durch rückgängigen Blutlauf hyperämisch, es treten rothe Blutkörperchen aus, und man hat das Bild der sog. rothen Erweichung vor sich. Diese gehört an und für sich nicht in das Gebiet der Encephalitis. Durch den Reiz des zerfallenden Gewebes können sich aber

sekundäre Vorgänge in den den Heerd begrenzenden Geweben bilden. Diese können in Folge von Störung der Blutcirculation in einfacher Nekrose, d. h. Aufhebung der Ernährung, Verfettung und Zerfall, sog. gelbe Erweichung bestehen, oder es kann zur Entwickelung von Stauungsödem oder entzündlichem Oedem oder wirklicher frischer Encephalitis kommen. Letztere kann noch, wenn sich bereits ein Umkreis von nekrosirendem Gewebe um den ursprünglichen Heerd gebildet hatte, an der peripheren Grenze dieses sich ausbilden.

Die erweichten Gebiete können, wenn sie nicht zu umfangreich sind, in Folge von allmähliger Aufsaugung der zerfallenen Masse zur Verheilung kommen, indem sich eine bindegewebige Narbe bildet, welche immer Reste von Blutfarbstoff, oft auch noch von dem zerfallenen Gewebe in sich schliesst. Oder es kann in den Wandungen des erweichten Heerdes eine entzündliche Wucherung und Verdichtung der Glia stattfinden. Es bildet sich dadurch eine Kapsel um den Heerd, welche in der Regel Reste desselben in Gestalt einer ziemlich klaren serösen oder getrübten Flüssigkeit beherbergt. Oder endlich der Erweichungsheerd reizt seine Umgebung so weit, dass es zur Entzündung derselben und Auswanderung weisser Blutkörperchen kommt. Dann geht der ursprüngliche Heerd der Erweichung in einen Abscess über. Ein solcher ist dann im Stande, an seinen Grenzen von Neuem den Process der Nekrose oder Entzündung hervorzurufen.

Eine Hämorrhagie in der Hirnsubstanz kann analoge Vorgänge bedingen. Das zertrümmerte Gewebe und das ergossene Blut sind schon für sich allein geeignet, die Umgebung in Mitleidenschaft zu ziehen. Um so mehr wird dies der Fall sein, wenn der Heerd den Weg regressiver Metamorphose geht. Es kann Aufsaugung und Vernarbung, aber auch ebenso wie nach der Arterienverstopfung Nekrose der Umgebung, Stauungsödem oder entzündliches Oedem, wirkliche Entzündung mit Austritt weisser Blutkörperchen entstehen. Oder es kommt auch hier zur entzündlichen Wucherung der Glia mit Bildung einer Kapsel, welche Spuren des Heerdinhaltes in sich schliesst.

Sowohl nach der Arterienverstopfung als nach der Hämorrhagie können durch den Vorgang der gelben Erweichung oder wirklichen Entzündung der Umgebung neue kleine Blutergüsse verkommen. Im ersten Fall ist die Nekrose, welche schliesslich auch die Gefässe ergreift, im zweiten die Ausdehnung und gesteigerte Füllung dieser in Folge der Entzündung schuld an der Blutung.

Wenn eine Embolie auf pyämischem Grund und Boden entstanden ist, so kann es sich nicht um Resorption und Vernarbung oder Einkapselung des Heerdes handeln, sondern in jedem Fall wird die angrenzende Hirn-

substanz in den Zustand der Entzündung und Nekrose versetzt, es entstehen jauchige Abscesse. Von mancher Seite wird die Frage aufgeworfen, ob wiederholte Hyperämieen, sowohl durch Fluxion als durch Stauung zu Wege gebracht, im Stande seien, Heerde von gelber Erweichung in der Hirnsubstanz (Nekrose) und speciell in der am meisten empfindlichen Rinde zu veranlassen. Der Vorgang hat manches wahrscheinliche für sich, doch haben sich Beweise in dieser Richtung bisher nicht führen lassen.

Encephalitis kann durch Meningitis veranlasst werden. Seguin berichtet über einen 13jährigen Knaben, der an Meningitis erkrankt war und allmählig sich verstärkende Zuckungen der ganzen linken Körperhälfte, aber weder Lähmungen noch Aphasie zeigte. Die Sektion ergab eiterige Meningitis und zwei Abscesse. Einen erbsengrossen in der Marksubstanz unter der Rinde des vorderen Theiles der rechten zweiten Parietalwindung. Den anderen im unteren Theil der zweiten Stirnwindung und dem vorderen Rand der dritten. Der hintere Theil derselben und die Insel frei.

Geschwülste können die Ursache sein, dass sich in ihrer Umgebung Nekrose oder Entzündung bildet. Namentlich kann dies geschehen, wenn jene in ihrem Wachsthum fortschreiten.

Hirnentzündung kann veranlasst werden durch Otitis interna. Befindet sich die Entzündung im Dach der Paukenhöhle, so hat die Hirnentzündung und der folgende Abseess seinen Sitz im Mittellappen der grossen Hemisphäre. Wenn dagegen Eiterung im Proc. mastoideus oder in der Wandung des Meatus auditorius externus vorhanden ist, so läuft die anliegende Hälfte des Cerebellum Gefahr, Sitz einer Entzündung und Eiterung zu werden. Entzündung des Labyrinths kann die Medulla oblongata in Mitleidenschaft ziehen. Es giebt Fälle, in welchen weder die Hirnhäute noch der Knochen perforirt ist und doch sich in dem entsprechenden Theil des Hirns eine Encephalitis etablirt. Wie hier der Zusammenhang ist, ist nicht überall klar. Man ist genöthigt, metastatische Vorgänge anzunehmen, welche im Gebiet der Venen zu Stande kommen, oder bei Abscessen im Kleinhirn daran zu denken, dass der Process der Entzündung den Weg der in das Gehörorgan eintretenden grossen Nerven: Acusticus und Facialis eingeschlagen habe.

Wenn die Paukenhöhle oder der Proc. mastoideus in Folge von Caries perforirt wird, so tritt Entzündung der Dura mit oder ohne Eiteransammlung zwischen derselben und dem Knochen ein. In letzterem Fall wird sie sich allmählig verdicken, und in beiden Verlöthung mit der gegenüberliegenden Pia herbeiführen. Es kann unter solchen Verhältnissen ebenfalls zur Encephalitis und Abscessbildung kommen. Der-

selbe Vorgang kann stattfinden, wenn in Folge der Otitis sich Phlebitis und Thrombose in den Sin. petrosi und transversus ausgebildet hat. In seltenen Fällen kommt es nach Perforation des Knochens ebenfalls zur Perforation der Hirnhäute und der in Folge der Encephalitis entstandene Abscess steht dann in direkter Verbindung mit dem Inneren des Gehörorgans.

Ich führe als Beispiel folgende Beobachtungen an.

Ein Mädchen von 4 Jahren (Reimer) hatte in Folge von Pocken Otitis und Otorrhoe des rechten Ohrs bekommen und war dadurch auf diesem Ohr taub geworden.

Drei Monate später die Zeichen ausgebildeter Nephritis mit Anasarka.

Zwölf Tage später, 2. April 1867, Lähmung des rechten Facialis. Schwindel, Brechneigung, Schmerz in der rechten Schläfegegend.

Am 12. April Paralyse der linken Extremitäten, dabei die Sensibilität vollkommen erhalten. Ausserdem frische Diphtheritis der Genitalien.

Am 14. April: Erbrechen, Convulsionen in der linken Körperhälfte, Sopor und Tod im Anfall.

Die Sektion ergab die Dura dem Schädeldach fest adhärent, die Pia geschwellt und getrübt. Die Pars mastoidea des rechten Os petrosum kariös, das Mittelohr voll Eiter, das Tympanum zerstört. Der mittlere Lappen der rechten Grosshirnhemisphäre ist an der Basis in einem Streifen von 3 Cent. Länge und 2 Cent. Breite bis heran zum Thalamus opticus und Corpus striatum im Zustande gelber Erweichung. Im rechten Seitenventrikel trübes eiteriges Serum. Das Hirn im übrigen ödematös. In den Lungen frische graue miliare Tuberkel neben alten käsigen Heerden, Tracheal- und Bronchialdrüsen verkäst. Chronische Entzündung beider Nieren.

Die Encephalitis ist in diesem Fall durch die Entzündung der Dura und Pia zu Wege gebracht worden.

Ein Mädchen von 15 Jahren (Maunders) erkrankt an Otit. interna sinistra mit reichlicher Otorrhöe. Heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, schwache Krampfzufälle, welche einmal besonders das Gesicht betrafen. Sensorium zeitweise benommen. Doppeltseitige Neuroretinitis. Tod unter plötzlich eintretendem Sopor. Die Sektion ergab, dass die linke Hälfte des Cerebellum zum grössten Theil in einen Abscess verwandelt war, der graugelben Eiter enthielt. Der cariöse Proc. mastoideus stand in Verbindung mit diesem Abscess. Diese wurde durch eine Eiteransammlung zwischen Dura und Knochen vermittelt.

Ein Knabe von 14 Jahren (Barr) leidet seit 4 Jahren an linksseitiger Otitis und Otorrhoe. Nachdem er eine Ohrfeige an die linke Seite des Kopfes erhalten, treten lebhafte Schmerzen in der betreffenden Kopfhälfte auf. Im Ablauf einer Woche steigerten sich die Schmerzen bedeutend, dann trat Erbrechen, Schlaflosigkeit ein, der Puls war voll und verlangsamt und das Sensorium frei. Kurz vor dem Tode Sopor und allgemeine tonische Krämpfe.

Die Sektion ergab Otitis interna ohne Perforation des Knochens. Im Schläfenlappen der linken Grosshirnhemisphäre ein grosser Abscess.

Ein Knabe von 4 Jahren (Reimer) mit Tuberkulose der Lungen und Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Am 29. Dezember 1866: Mund nach rechts verzogen. Ptosis des linken oberen Augenlides. Strabismus divergens. Pupillen dilatirt, die linke stärker, träge reagirend. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Contraktur der rechten Hand, künstliche Streckung verursacht Schmerz. Sensibilität in der linken Gesichtshälfte vermindert. Freies Sensorium. Lebhafte Schmerzen in der linken Kopfhälfte.

Am 2. Januar 1867: Somnolenz, Zusammenschrecken, leichte Delirien. Gesicht bald geröthet, bald blass.

Am 3. Januar: Heftiges Erbrechen, dann halbstündiger Frostanfall und Fieber bis zu 40. Vollkommener Sopor. Dann allgemeine Convulsionen, nach welchen Paralyse der rechten Extremitäten eintrat, während dauernd Zuckungen der linken Körperhälfte zugegen waren. Aus dem linken Ohr ergiesst sich stinkender Eiter in Masse. Sedes und Urin bewusstlos entleert.

Am 4. Januar: Tremor. Temperatur 36. Puls klein, sehr frequent. Tod am Abend ohne besondere Erscheinungen.

Sektion: Dura stark injicirt, mit der Pia mässig verlöthet. Bei der Eröffnung fliesst eine reichliche Menge blutigen Serums ab. Sinus stark gefüllt. Gallertiges, trübes, eiteriges Exsudat in den Maschen der Pia an der Convexität beider Grosshirnhälften. Der linke Mittellappen des Gehirns mit der Pars petrosa fest verwachsen. Cariöse Zerstörung des Knochens, der Proc. mastoideus mit Eiter gefüllt, Trommelfell zerstört, ebenso die Gehörknöchelchen. Die Dura über der Pars petrosa ist verdickt und mit eiterigem Exsudat belegt. Ueber zwei Drittheile des mittleren Lappens der linken Grosshirnhemisphäre in einen Abscess verwandelt, der von Gefässen durchzogen wird. Den Inhalt bildet gelblich grüner stinkender Eiter. In der Umgebung des Abscesses capillare Apoplexieen. Eiterige basale Meningitis, von der auch die linke Fossa Sylvii erfasst ist. Seitenventrikel ausgedehnt, durch serösen Erguss gefüllt. Hyperämie des Cerebellum.

Ausserdem fanden sich die Bronchial- und Mesenterial-Drüsen geschwellt und verkäst. In den Lungen käsige Heerde, miliare Tuberkel, Cavernen. Miliare Tuberkel in Leber und Milz. Tuberkulöse Ulcerationen im Ileum und Colon.

Auch in diesem Fall war die Encephalitis und Abscessbildung durch die Entzündung der Hirnhäute vermittelt worden. Die direkte Communikation zwischen dem Abscess und dem Os petrosum stellte sich erst am Tage vor dem Tode her. Das Zeichen dafür war der massenhafte Abfluss von Eiter aus dem Ohr.

Ebenso wie Caries der Knochen des Gehörorgans den Grund zur Entwickelung von Encephalitis abgeben kann, kann letztere auch durch Erkrankung anderer Knochen, welche die Schädelkapsel bilden, verursacht werden.

Das grösste Contingent für die Encephalitis mit und ohne Abscessbildung liefern die Verletzungen des Kopfes. Diese bestehen entweder

in Contusionen, welche durch Stoss, Fall bewirkt worden sind. Unter diesen Umständen können die Knochen unverletzt bleiben und der Stelle der Contusion entsprechend oder an einer anderen, derselben mehr oder weniger gegenüberliegenden in Folge von Gegenstoss durch Vermittelung einer Hirnhämorrhagie sich Encephalitis entwickeln. Sind dagegen die Knochen verletzt, sind Spalten entstanden, Knochenstücke deprimirt, abgelöst, Stücke, namentlich von der Tabula vitrea abgesprengt, so ist die Ausbildung der Encephalitis an den Ort der Läsion gebunden. Oder die Läsion, welche den Kopf betroffen hat, hat eine Verwundung der äusseren Weichtheile veranlasst. Dabei hat entweder nur eine Verletzung der Knochen in der beschriebenen Weise stattgefunden, oder es sind zugleich die Hirnhäute und das Gehirn direkt mit verletzt worden. Damit ist der Grund zur Entwickelung von Encephalitis auf dem geradesten Wege gegeben.

Bókai hat folgenden Fall beobachtet:

Ein Knabe von 9 Jahren fällt und schlägt seine Stirn dabei mit grosser Gewalt an einen Thürpfosten. Nach sechs Wochen ist die Wunde, nachdem sich drei Knochensplitter abgestossen haben, geheilt. Seit der Zeit hat der Knabe öfter an Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen gelitten.

Am 19. März 1862: An der rechten Seite der Stirn eine bräunliche eingezogene Hautnarbe, unter welcher eine scharfrandige Knochenspalte gefühlt werden kann. In der Mitte der Narbe entdeckt man bei sanftem Druck Pulsation.

Bis zum 25. März leidliches Befinden, weder Erbrechen noch Kopfschmerz. Am Vormittag dieses Tages plötzlicher Anfall von Convulsionen, während derselben Sopor, Stridor dentium, Aufschreien. Nach dem Anfall heftiger Kopfschmerz. Am Abend wiederholt sich ein gleicher Anfall.

Vom 27. zum 28. März kamen die Anfälle häufiger. In der Nacht vom 28. zum 29. waren sie fast andauernd, am Morgen Erbrechen, bedeutende Verlangsamung des Pulses. Am Vormittag 10 Uhr wiederholte Anfälle, Gesicht livide, Pupillen dilatirt, Delirien, Puls langsam und unregelmässig. Nach den Anfällen kehrte das Bewusstsein zurück, von Neuem Erbrechen. Um 11 Uhr ein neuer Anfall, nach welchem der Knabe wieder vollständig bei sich war und Appetit zeigte. Dann andauernde Convulsionen und Tod.

Sektion: Der Stirnnarbe entsprechend im Stirnbein eine haselnussgrosse Durchlöcherung. In der Nähe eine erbsengrosse von der Tabula vitrea entblösste Vertiefung. Knochen an diesen Stellen blutreich.

Dura im Ganzen blutreich, an der Stelle des knöchernen Substanzverlustes mit der Pia verwachsen, die Häute geschwellt und verdickt. Die Pia im Ganzen getrübt, in ihren Maschen stellenweise eiteriges Exsudat. Am vorderen Rande der rechten Hemisphäre im Umfange einer Faust deutliche Fluktuation, welche von drei Abscessen herrührt, die nicht unter einander communiciren, und mit gelbgrünem Eiter gefüllt sind. Der vorderste, von der Grösse einer Wallnuss liegt am vorderen

Ende des Lappens, nur von einer 2 Linien dicken Schichte von Hirnsubstanz bedeckt, Der mittlere, dahinter gelegene Heerd ist von gleicher Grösse und Beschaffenheit. Der dritte, von der Grösse eines Hühnereies erstreckt sich beinahe bis zum hinteren Rand des Corpus callosum, nach abwärts bis zur oberen Wand des Seitenventrikels. Die Wandungen dieser Abscesse sind uneben, granulirt, gelbröthlich. Seitenventrikel erweitert, enthalten trüben serösen Erguss. An der Basis Cerebri in den Maschen der Pia reichliches eiteriges Exsudat.

In diesem Fall hat sich eine multiple Encephalitis nach einer nicht bedeutenden Knochenverletzung entwickelt und bis auf das terminale Stadium wenig auffällige Symptome gezeigt.

Wenn bei einer Verletzung der Schädelknochen die Hirnhäute und das Gehirn mitbetroffen sind, so tritt Meningitis und Encephalitis ein. Beide können beträchtliche Ausdehnung gewinnen, und letztere, wenn der Kranke nicht nach kurzer Zeit zu Grunde geht, Nekrose und Abscessbildung veranlassen. Beispiele dafür sind in der Literatur vielfach vorhanden. Es kommt aber auch vor, dass sich nur eine oberflächliche Entzündung entwickelt, welche in Vernarbung und Verheilung ausgeht. Ich habe diesen Vorgang selbst nach Abstossung grösserer Knochenpartieen beobachtet und es sind auch Fälle vorhanden, wo nach nicht unbeträchtlichem Verlust von Hirnmasse, entweder durch die Verwundung direkt veranlasst, oder durch künstliche Entfernung, wenn die hervordrängende Hirnmasse sich nicht reponiren liess und begann zu nekrosiren, Heilung und vollkommene Herstellung der Kranken erfolgt ist. Freilich bleiben zuweilen dauernde Defekte für die geistige oder körperliche Thätigkeit zurück.

Richmond erzählt einen Fall, in welchem ein Knabe von 6 Jahren von einem Pferde an die linke Seite des Vorderkopfes geschlagen war. Es war sogleich vollständige Bewusstlosigkeit eingetreten. Die Weichtheile hatten eine grosse Wunde erlitten, der Knochen war an dieser Stelle zerschmettert, die Hirnhäute zerrissen. Grosser Verlust von Blut. Zugleich ging Hirnmasse (a great deal) verloren. Zwei Tage nachher hatte sich ein Hirnvorfall gebildet, der, als er begann zu nekrosiren, entfernt werden musste. Die Wunde schloss sich allmählig, nach zwei Monaten war der Knabe hergestellt. Seine Intelligenz war ungestört, aber er hatte keine Erinnerung an das, was ihm widerfahren war. Auffällig war nur eine gewisse Langsamkeit der Sprache. Als er wieder zur Schule geschickt wurde, lernte er wie andere Kinder. Aber schon nach zwei Monaten hatte er alles vergessen, was er gelernt hatte, besann sich aber deutlich auf alles, was er gelernt hatte, ehe die Verletzung ihn betroffen hatte. Auch dieser Mangel schwand allmählig, und als der Knabe erwachsen war, konnte er auf

seinem Landgut thätig sein, doch war eine Verlangsamung der Sprache zurückgeblieben.

Englisch beschreibt die gleiche Verletzung bei einem fünfjährigen Knaben. Der Pferdehuf hatte hier die rechte Seite des Stirnbeins getroffen. Wunde ein Zoll über den Augenbrauen, 2 Zoll lang, $^3/_4$ Zoll breit, blutend und klaffend, so dass man zwischen die Knochenränder die Fingerspitze legen konnte. Gequetschte Hirnsubstanz quoll von der Grösse einer Wallnuss hervor. Die Knochensplitter wurden entfernt, die Hirnmasse abgetragen. Innerhalb vierzehn Tage entwickelte sich noch zweimal ein Hirnvorfall, der jedes Mal mit dem Messer entfernt wurde. In der neunten Woche war die Wunde vernarbt, doch fühlte man, dass die Knochenwunde noch nicht fest geschlossen war. Noch nach fünf Monaten keine Spur von Störung von Gehirnfunktionen. Der Knabe war blühend und gesund geworden.

Asmann berichtet über einen analogen Fall, der durch Sturz von einem Baum entstanden war. Es entwickelte sich eine Encephalocele, wegen welcher dauernd eine Pelotte getragen werden musste.

Fall von John P. Gray. Knabe von 10 Jahren erleidet einen Bruch der rechten Seite des Stirnbeins. Auf dem Gesicht lagen Spuren von Gehirnsubstanz. Ein Theil des frakturirten Knochens wurde weggenommen. Vorgefallene Hirnmasse wurde theils entfernt, theils reponirt. Sensorium dabei dauernd frei. Die Wunde eiterte in mässigem Grade, durch einen leichten Druck wurde die vordrängende Hirnmasse zurückgehalten und acht und neunzig Tage nach dem Unfall war vollkommene Heilung eingetreten. Es war aber Taubheit zurückgeblieben.

Fall von J. W. Hulke (Lancet 1879. 1. p. 406). Ein Knabe, dessen Alter nicht angegeben ist, fiel auf den Vorderkopf, wurde vorübergehend betäubt. Er arbeitete nach diesem Vorfall noch sieben Wochen und hatte Kopfschmerzen von wechselnder Intensität. Endlich trat Hemiplegie auf. Man trepanirte das Stirnbein an der Stelle der Läsion, an welcher sich nur ein Spalt im Knochen vorfand. Die Dura schien gesund zu sein. Ein in die Hirnmasse eingesenkter Troikar wies Eiter nach. Der Abscess wurde mit einem Messer eröffnet und etwa drei Drachmen Eiter entleert. Der Knabe wurde gesund, verlor aber die Sehkraft auf beiden Augen in Folge von Neuroretinitis.

Aehnliche Fälle haben Thomas Smith und Bourilhon publicirt. Der erste betraf einen Knaben von 6 Jahren, der in Folge eines Falles eine Fraktur und Depression des linken Scheitelbeins erlitten hatte. In Folge davon war Paralyse des rechten Arms aufgetreten. Im zweiten Fall war der Knabe 16 Jahre alt. Die rechtsseitige Hemiplegie schwand nach der Trepanation. Gruss (Wiener med. Wochenschrift

1879. no. 12. p. 317) berichtet über ein Kind von 2½ Jahren. Durch Ueberfahren hatte das Os occipitis eine Zersplitterung von der Grösse eines Zwanzigkreuzerstückes erfahren. Es waren etwa 23 Gramme Hirnmasse von den Occipitallappen der grossen Hemisphären ausgeflossen. Es wurde antiseptische Behandlung eingeleitet und es erfolgte Heilung ohne psychische Störung.

Man hat seltene Fälle beobachtet, in welchen eine Kugel tief in das Gehirn gedrungen war, nicht entfernt werden konnte und trotzdem keine Abscessbildung, sondern nur oberflächliche Entzündung des Schusskanals sich entwickelt hatte, welche von Vernarbung und Heilung gefolgt war.

Podratzky erzählt einen solchen Fall, in welchem ein Knabe von 15 Jahren einen Schuss mit einem Rehposten in den Kopf erhielt. Es war auf der Stelle Bewusstlosigkeit eingetreten. Die Kugel war links von der Glabella eingedrungen und hatte eine Oeffnung von 1 Cent. Durchmesser veranlasst. Eine Sonde konnte über 12 Cent. weit eingeführt werden, ohne die Kugel zu treffen. In den nächsten Tagen kam das Bewusstsein wieder, dann aber entwickelte sich Fieber, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, bis nach sechs Wochen ein Hirnvorfall zu Tage trat. Die Reposition desselben liess sich nicht bewerkstelligen. Er wurde durch Aspiration verkleinert und dann durch eine Pelotte zurückgehalten. Später fand er sich geschwunden und die Stelle vernarbt. Die geistigen Fähigkeiten waren intakt. Es blieb Parese des rechten Fusses und die Sprache langsamer und schwerer.

In dem unter meiner Leitung stehenden Spital ist ein Gegenstück zu diesem Fall vorgekommen.

Ein Knabe von 13 Jahren hatte am 27. Juli 1874 Nachmittags einen Schuss in den Kopf erhalten und war bald darauf in das Kinderspital gebracht worden.

Am 27. Juli: Bleiches Aussehen, Unvermögen zu gehen. Sensorium frei. Mehrmaliges Erbrechen. Am Abend grosse Unruhe. Schusswunde von 1 Centim. Durchmesser, dicht unter dem rechten Tuber parietale. Es entleeren sich aus derselben kleine weiche Hirnpartikelchen und Cerebrospinalflüssigkeit.

Am 28. Juli: In der Nacht und heute Morgen starkes Würgen. Urin wird willkührlich entleert, Stuhlgang nicht gewesen. Schlaflosigkeit, grosse Unruhe, Sensorium etwas benommen, Delirien, doch antwortet er auf energisches Anrufen und klagt über Schmerz in der rechten Kopfhälfte. Er zieht die Lage auf der linken Seite vor. Augen nach rechts rotirt, Pupillen dilatirt, reagiren schlecht. Keine Störungen im Gebiet des Facialis und Hypoglossus.

Am 29.: Sensorium mehr benommen, Delirien, reagirt schwerer auf Anrufen. Urin willkührlich entleert. Stuhlverstopfung. Kein Erbrechen. Zuweilen allgemeine Zuckungen. Am Nachmittag bedeutende Unruhe.

Am 30.: In der Nacht viel delirirt, heute Sensorium freier. Der Kranke antwortet ohne sichtliche Anstrengung, behauptet keine Schmerzen zu haben, richtet sich ohne besondere Schwierigkeit auf. Urin und Stuhlgang spontan entleert.

Am 31.: Gestern Abend beträchtliche Unruhe. In der Nacht viel Umherwerfen und öfteres plötzliches Aufschreien. Gegen Morgen tritt mehr Ruhe ein. Am Tage vollkommen freies Bewusstsein, der Kranke klagt mehr über Kopfschmerzen. Die Umgebung der Wunde ist geschwellt, etwas emphysematös. Aus der Wunde entleert sich etwas jauchiges Sekret. Verband mit Carbolöl.

Am 1. August: Sensorium ganz frei. Aussehen der Wunde gut, Emphysem geschwunden. Subjektives Wohlbefinden. Die Nacht war ruhig.

Am 2.: Unruhige Nacht. Etwas Collapsus. Sensorium frei. Am Nachmittag lebhafte Unruhe.

Am 3.: Gute Nacht. Freies Sensorium. Pupillen dilatirt. Der Kranke ist noch immer etwas collabirt, klagt aber über nichts. Die eingeführte Sonde dringt in der Richtung nach hinten und oben 10 Centimeter tief ein, ohne Widerstand zu finden.

Am 4.: Status idem.

Am 9.: Geringe Differenz in der Stellung der Augachsen. Die Venen des linken Augenhintergrundes stärker gefüllt als die des rechten.

Am 14.: Gestern etwas Kopfschmerz und Erbrechen. Heute ein Gefühl von Knarren im Kopf.

Am 9. u. 10. September, nachdem der Kranke sich bis dahin relativ wohl befunden hatte, von Neuem Kopfschmerzen und Erbrechen.

Am 12.: Gesteigerte Erregbarkeit, Schmerzen in der rechten Kopfhälfte. Kein Erbrechen.

Am 13.: Nochmals Erbrechen. Schmerzen geringer. In der Nacht grosse Unruhe. Reichliche Stuhlentleerungen.

Am 14.: Vollständiges Wohlbefinden.

Am 15.: Nachmittags nochmals Erbrechen. Sonst befriedigender Zustand.

Am 16.: Gesteigerte Schmerzhaftigkeit, wiederholtes Erbrechen.

Am 17.: Nachts grosse Unruhe. Bedeutende Schmerzen, namentlich im Vorderkopf.

Am 18.: Erbrechen, stärkere Schmerzen.

Am 19.: Erbrechen. Die Schmerzen lassen nach.

Am 20.: Kein Erbrechen, Schmerzen gering. Gute Nächte. Pupillen noch dilatirt.

Am 23. wird der Knabe, der sich vollkommen wohl befindet, auf Wunsch der Mutter entlassen. Die Wunde ist vollkommen vernarbt.

Was das Fieber während des Krankheitsverlaufes betrifft, so stieg die Temperatur am Abend des 3. Tages auf 39,2 und sank erst definitiv am 6. Tage, um späterhin innerhalb der normalen Grenzen zu bleiben. Der Puls war gleich im Beginn (62) und innerhalb der ersten neun Tage in der Hauptsache verlangsamt und hielt sich dann in normaler Frequenz. Als am 9. September nochmals Kopfschmerz und Erbrechen eintreten, wurde der Puls von Neuem verlangsamt und hob sich erst in

den letzten Tagen vor der Entlassung wieder bis zur normalen Frequenz. Die Frequenz der Respiration war dauernd eine normale. Als der Knabe sich im August wohlbefand, nahm er ausreichend an Körpergewicht zu. Die neue Erkrankung im September brachte ihn herunter, so dass er mit etwas geringerem Körpergewicht entlassen wurde, als er bei der Aufnahme hatte.

Der Knabe ist seit seiner Entlassung übrigens dauernd gesund geblieben und hat weder in seinen geistigen, noch in seinen körperlichen Funktionen irgend welche Störung gezeigt. Ob nicht noch irgend welche Sorgen für die Zukunft in Bezug auf Bildung eines chronischen Abscesses bestehen, lässt sich vor der Hand nicht übersehen.

Man hat Encephalitis in Folge von akuten Exanthemen: Pocken, Scharlach, Masern entstehen sehen. Der Zusammenhang lässt sich nicht näher nachweisen, man bringt solche Fälle in das Gebiet der Metastasen.

Simon hat die Entwickelung von Encephalitis auf Grund und Boden von Syphilis beobachtet. Er berichtet über drei Kinder einer Familie, welche nur spät und undeutlich sprechen lernten, deren Intelligenz sich mangelhaft entwickelte, und an Parese sämmtlicher Extremitäten litten. Daneben Krämpfe und soporöse Anfälle. Die Krankheitserscheinungen begannen erst im zweiten Lebensjahr. Das mittlere dieser Geschwister war gestorben. Die Sektion ergab eine Erweichung der linken Hemisphäre, welche fast das ganze Marklager einnahm, im Stirnlappen fast bis an die Oberfläche ging und auch die Rinde mit erfasst hatte. Der Schläfenlappen, die Umgegend des Unterhornes und die Insel waren erweicht. Im Parietallappen viele kleinere und grössere Heerde. In der rechten Hemisphäre ebenfalls eine grosse Zahl grösserer und kleinerer Erweichungsheerde. Bei einem Kinde einer anderen Familie hatte die Obduktion einen analogen Befund ergeben. Simon schliesst, dass diese Heerde angeboren, aber bis zum zweiten Lebensjahr latent geblieben seien und sich auf dem Boden von Syphilis entwickelt hatten. Leider fehlt bei dieser Sektion eine genaue Untersuchung der Hirnarterien.

Encephalitis kann in Folge von Vaccination durch Pyämie zu Wege gebracht werden, wenn an den Impfstellen Vereiterung des Unterhautzellgewebes und jauchiger Zerfall desselben entstanden ist. Bednar hat derartige Fälle gesehen, und aus der Wiener Findelanstalt wird vom Jahr 1865 ein solcher mitgetheilt, der ein 6 Wochen altes kräftig genährtes Ammenkind betrifft.

Am 7. Tage nach der Vaccination erkrankte das Kind unter Fieber. Grosse Unruhe, fortwährendes Schreien, Bauch hart und gespannt. Kopf heiss und gross, Fontanelle gespannt und vorgewölbt, Kopfknochen aus-

einander getrieben, die Nähte stark gedehnt. Am nächsten Tage erschien der Kopf nach allen Richtungen vergrössert, tiefer Sopor, Pupillen verengt, Bulbi nach innen und oben gerichtet. Sonst keine Störungen der Motilität. Am 3. Tage nach der Erkrankung trat der Tod ein.

Sektion: Kopf gross, Umfang 32 Centim. Fontanellen und Nähte stark gespannt und gewölbt. Die Schädelknochen dünn, die Dura fest adhärent. Die Pia der Convexität getrübt, in ihren Maschen ein mässiges serös eiteriges Exsudat. Derselbe Befund findet sich in der basalen Pia, namentlich am mittleren Lappen und Cerebellum. »Die ganze linke Hemisphäre ist in ihrem Centrum in einen mit dickflüssigem gelbgrünlichem Eiter erfüllten Heerd umgewandelt, welcher von der oberen Gehirnoberfläche im Vorderlappen nur durch eine kaum zwei Linien dicke, weiche aus Gehirnsubstanz bestehende Wand geschieden ist. Im Mittellappen erscheint diese Decke schon etwas dicker und erreicht im Hinterlappen die Stärke von $^{3}/_{4}$—1 Zoll. Nach aussen ist die Wand des Heerdes gleichfalls 1 Zoll, nach innen zu jedoch kaum $^{1}/_{2}$ dick.«

Der Eiterheerd steht in unmittelbarer Verbindung mit dem linken Ventrikel, welcher nicht erweitert ist. Nur ein kleiner Theil des Gewölbes dieser Höhle nach hinten zu ist noch erhalten. Die innere Wand des Abscesses ist fettig, zottig, seine Umgebung ödematös. Der Eiter erfüllt auch den erweiterten rechten, den 3. und 4. Ventrikel. Aus dem Wirbelkanal strömt ebenfalls Eiter, der sowohl zwischen Dura und Pia, als in den Maschen der letzteren seinen Sitz zu haben scheint.

Der übrige Befund bietet nichts besonderes.

Erkrankungen der Luftwege, wie eiterige oder putride Bronchitis, pathologische Processe, welche das Lungengewebe betreffen, speciell käsige Vorgänge mit Zerfall, Gangrän etc., ferner chronische Eiterungen in verschiedenen Regionen des Körpers, namentlich in den Gelenken, können Anlass zur Entwickelung von Encephalitis geben, doch kommt dies gewiss sehr selten vor. Encephalitis nach operativen Eingriffen in der Nase ist im kindlichen Alter nicht beobachtet worden.

In einem Fall von Durand-Fardel, den Barthez und Rilliet mittheilen, scheint die Encephalitis durch eiterige Ophthalmie vermittelt worden zu sein.

Es bleibt eine kleine Anzahl von Fällen übrig, in welchen man die Ursache der Encephalitis nicht hat nachweisen können. Dahin gehört z. B. der Fall von Warner bei einem 14 Monate alten Kinde. Ohne Vorboten plötzlich tritt ein starker Anfall von Convulsionen auf, der sich im Lauf einer Woche fast täglich wiederholt. Fontanelle vorgewölbt, Pupillen dilatirt, Puls sehr frequent, leichte Contraktur der Glieder, Obstipation. Nach einigen Tagen völlige Erblindung. Die

Sektion ergab basale eiterige Meningitis und einen abgekapselten Abscess des rechten Vorderlappens mit einer Menge geruchlosen Eiters, der in den rechten Ventrikel durchgebrochen war. Ferner der Fall von Chavanis bei einem Mädchen von 14 Jahren. Die Sektion ergab rothe Erweichung der Innenfläche des rechten Occipitallappens, keinen ventrikulären Erguss. Beide Pupillen intra vitam dilatirt, die linksseitigen Extremitäten paralysirt, cutane Sensibilität überall erhalten.

Stiebel behandelte ein 11jähriges, vorher ganz gesundes Mädchen, das plötzlich mit heftigem Kopfschmerz auf der linken Seite und Parese des linken Oculomotorius erkrankt und nach neun Tagen unter tetanischen Erscheinungen gestorben war. Die Sektion wies eine bedeutende Ausdehnung und Erweichung des linken Hirnschenkels durch einen Abscess nach, der 1 Zoll lang und breit war und sich bis nahe an den Oculomotorius erstreckte. Im Hirnschenkel bei seinem Austritt aus dem Pons ein kleiner hämorrhagischer Heerd.

Unter den eilf von Reimer publicirten Fällen war in drei die Aetiologie ebenfalls vollkommen dunkel.

Es weist dies alles darauf hin, dass man in der Deutung der Ursachen einer Encephalitis, wenn diese nicht vollständig klar zu Tage liegen, vorsichtig sein muss. Der Process kann längst aus einer uns ganz unbekannten Ursache begonnen, aus dem entzündlichen Process sich ein Abscess entwickelt haben, und dieser kürzere oder längere Zeit latent geblieben sein. Plötzlich erhält das Kind eine Contusion oder Verletzung des Kopfes, und die Autopsie ergiebt das Vorhandensein eines Abscesses, dessen Ursprung man der letzten Läsion zuschreibt, der aber aus viel früherer Zeit datirt. In diesen Fällen würde in der Regel nur die bereits stattgefundene Einkapselung des Abscesses für das Alter entscheiden. Auf der anderen Seite muss man festhalten, dass eine Hirneiterung ziemlich schnell eintreten und sich erst im weiteren Verlauf durch bedrohliche Symptome kundgeben kann.

Von den besprochenen Ursachen ist es abhängig, ob im Fall einer Encephalitis sich bloss eine rothe Erweichung bildet, welche zum Zerfall, zur theilweisen Resorption und Verheilung kommt, oder ob, gleichviel ob rothe Erweichung voraufgegangen ist oder nicht, Nekrose, Oedem der Umgebung oder Eiterung entsteht, ob das Produkt der letzteren sich wie oft nach Verletzungen direkt nach aussen entleeren kann, oder ob es zur Bildung eines Abscesses kommt. Ist ein solcher entstanden, so wissen wir nicht, wesshalb er in gewissen Fällen in unmittelbarem Zusammenhang mit seiner Umgebung bleibt und in anderen von einer Kapsel umgeben wird, welche ihn vollständig isolirt und von den angrenzenden Hirnpartieen abschliesst. Das letztere kann immer nur

stattfinden, wenn der Abscess längere Zeit bestanden hat, wenn er chronisch geworden ist.

Es ist kein Zeitraum des kindlichen Alters vor dem Befallenwerden von Encephalitis geschützt. Simon hat in den Fällen, in welchen er Syphilis als Ursache der Erkrankung anschuldigt, angenommen, dass Encephalitis sich bis zur Abscessbildung bereits im fötalen Zustande entwickeln könne. Parrot hat 28 Fälle gesammelt, in welchen das jüngste Kind 2, das älteste 36 Tage alt war. In den meisten Fällen wird es sich also um eine fötale Encephalitis gehandelt haben. Er hat weisse und rothe Erweichung beobachtet, die erstere immer in multiplen Heerden, meist in der Nähe der Seitenventrikel, die zweite mehr in einzelnen Heerden und nur in centralen Theilen des Gehirns. Post partum werden die Fälle im ersten Lebensjahr nicht so selten sein, in welchen die Kinder plötzlich unter lebhaften terminalen Erscheinungen sterben, welche von einem Hirnabscess abhängen, der von einem Fall herrührt und eine Zeit lang latent geblieben war. Ausserdem wird man namentlich im ersten Lebensjahr daran denken müssen, dass sich pyämische Encephalitis nach Vaccination entwickeln kann. Das jüngste Alter, in welchem Encephalitis mit Abscessbildung gesehen worden ist, ist, soweit meine Kenntniss reicht, sechs Wochen. In den nächstfolgenden Jahren ist nach kleinen Listen, welche wir in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens von Encephalitis besitzen, diese Krankheit selten beobachtet worden. Dagegen kommt dieselbe wieder häufiger vor, wenn das 9. oder 10. Lebensjahr erreicht ist, weil in diesem Alter die Kinder beginnen, ihre Kräfte mehr zu üben und sich dadurch eher Läsionen durch Stoss oder Fall aussetzen. Aus dem gleichen Grunde ist auch das männliche Geschlecht von dieser Krankheit entschieden häufiger befallen als das weibliche.

Pathologische Anatomie.

Wir sehen hier von den Vorgängen ab, welche sich im Gehirn direkt nach Verstopfung von Hirnarterien oder Hämorrhagie entwickeln. Dieselben sind in den betreffenden Abschnitten besprochen worden. Es handelt sich hier also nur um die pathologisch-anatomischen Vorgänge bei reiner Encephalitis, die freilich in der Peripherie von embolischen oder hämorrhagischen Heerden entstehen kann.

Wenn eine Encephalitis beginnt, so ist die betreffende Stelle auffällig röther gefärbt, als ihre Umgebung. Ihre Consistenz wird zugleich weicher. Die Gefässe sind geschwellt und es erfolgen kleine Blutaustritte in verschiedener Menge. Von der Zahl derselben ist die Farbe des Heerdes, von der Stärke der Hyperämie die Schwellung und etwaige

Prominenz desselben auf der Schnittfläche abhängig. Diesem Vorgange folgt ein akutes hochgradiges Oedem der befallenen Stelle. Der Heerd geht allmählig ohne scharfe Grenzen in seine Umgebung über, welche von dem Farbstoff des ergossenen Blutes durchzogen ist und durch ihre Färbung die weitere Zersetzung desselben andeutet. Das entzündliche Oedem hat sich in gleicher Weise auf die Umgebung verbreitet. Es ist dies das Stadium der rothen Erweichung der Encephalitis. Es ist von der gleichnamigen Erweichung, welche durch Hämorrhagieen, Infarkte in Folge von Arterienverstopfung zu Stande kommt, vollständig verschieden.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt zunächst die Erweiterung der Gefässe. Sodann findet sich eine mehr oder minder reichliche Menge von rothen Blutkörperchen, welche zum Theil bereits in Umwandelung begriffen sind. Endlich beweist die Anwesenheit der weissen Blutkörperchen, welche direkt mit der Blutung aber auch durch die Gefässwandungen ausgetreten sind, das Vorhandensein des entzündlichen Processes. Für das unbewaffnete Auge sind sie meist nur auf entzündeten Flächen sichtbar, wenn solche nach Verletzungen freiliegen. Das in dem Heerde befindliche Hirngewebe nimmt eigentlich nicht an dem Process der Entzündung Theil. Es wird nur soweit davon berührt, als es durch diesen Vorgang in seiner Ernährung auf das wesentlichste beeinträchtigt wird. Die Folge davon ist ein allmähliger molekulärer Zerfall desselben. Mikroskopisch findet man Reste des Gewebes und daneben Körnerzellen in dauernder Zunahme. Derselbe Process findet in gewissem rade ebendort statt, soweit die Zone der Umgebung reicht, welche noch von dem entzündlichen Oedem erfasst ist.

Man kann hiernach den Vorgang einer frischen Encephalitis in doppelter Weise auffassen. Während Austritt von Blut, Auswanderung weisser Blutkörperchen, entzündliches Oedem zu Stande kommt, sehen wir als Folge davon und gleichzeitig die Elemente des Hirngewebes der Nekrose verfallen.

Hat der entzündliche Process aufgehört, so kann der Heerd, wenn derselbe von geringem Umfang ist, ohne Zweifel durch den Weg des Zerfalles und der Resorption zur vollständigen Heilung kommen, freilich mit dem entsprechenden Substanzverlust. Es bezieht sich dies sowohl auf intracerebrale als durch Verletzungen entstandene flache periphere Entzündungen mit offener Wundfläche.

Ist ein intracerebraler Heerd von nicht zu geringen Dimensionen vorhanden, so geht er den Weg der gelben Erweichung, der Nekrose. Indem die Bestandtheile desselben mehr und mehr zerfallen und zu Körnerkugeln werden, bekommt die in ihm enthaltene Masse eine mehr

gleichmässige Beschaffenheit. Die gelbe Färbung rührt von der fortschreitenden Umwandelung des Blutfarbestoffs her.

Ein Heerd gelber Erweichung kann sich nach verschiedenen Richtungen entwickeln. Mit fortschreitender Verflüssigung des Inhaltes wird die Farbe desselben mehr grauweiss. Entweder kommt es nun zur Bildung bindegewebiger Fäden, welche als Netzwerk den sich immer mehr zusammenziehenden Heerd erfüllen und schliesslich eine vollständige Vernarbung desselben bewirken, innerhalb deren sich Residuen des Heerdinhaltes befinden können. Oder die Glia des den Heerd umgebenden Hirngewebes wird durch den Reiz des Heerdes in schleichende Entzündung und Wucherung versetzt. Es bildet sich um den Heerd in Folge davon eine bindegewebige Kapsel, welche Residuen desselben, zuweilen nur trübe seröse Flüssigkeit in sich schliesst oder allmählig solide wird. Es ist dies der Zustand partieller Sklerose. In beiden Fällen bleibt ein Substanzverlust durch den Ausfall der entzündeten Stelle. Man findet dann, wenn Rindenheerde vorhanden waren, vertiefte Stellen, welche fest mit der Pia verlöthet oder von dieser durch seröse Flüssigkeit getrennt sind.

Bei diesen regressiven Metamorphosen bleibt es aber nicht stehen. Einerseits folgt nicht selten nach Vernarbung oder Einkapselung des Heerdes eine Atrophie der nächsten Umgebung, welche auch viel weitere Dimensionen einnehmen kann. Andererseits kann die Narbe oder Kapsel immer wieder den Reiz abgeben, der in ihrer Umgebung von Neuem Encephalitis mit ihren Folgezuständen anfacht.

Es giebt noch einen anderen Ausweg für die entzündliche Erweichung, den der Eiterung. Wesshalb dieser in gewissen Fällen eintritt und woher der Eiter geliefert wird, lässt sich mit Sicherheit nicht nachweisen.

Der akute Abscess nach Encephalitis hat zottige, unebene, oft wie granulirte Wandungen. Letztere sind, wenn der Process noch frisch ist, mit Blutfarbestoff imbibirt und in Folge davon röthlich, gelblich. Die umgebende Zone kann mikroskopisch stellenweise noch vollständig die Zeichen der Entzündung bieten, während an anderen Stellen die Nekrose schon entschieden überwiegt. Der Inhalt des Abscesses wird von gelblichem oder grüngelbem Eiter gebildet, der mit den nekrotischen Resten des Entzündungsheerdes gemischt ist. Die Peripherie der entzündeten Zone befindet sich im Zustande entzündlichen Oedems. Da der Abscess von seiner Umgebung nicht abgegrenzt ist, so kann er dauernd als Entzündungsreiz wirken. Die umgebende, bereits entzündete Zone kann ebenfalls vollständig nekrosiren, abschmelzen, Raum und Inhalt des Abscesses vergrössern. Es ist also der dauernden Zunahme des letzteren Thür und Thor geöffnet. Die Meinungen sind darüber ge-

theilt, ob dieser akute Abscess sich durch den Process der Sklerose seiner Umgebung einkapseln könne.

Dieser akute Process kann lange bestehen, also chronisch werden. Von einigen Seiten wird mit Entschiedenheit angenommen, dass eine schleichende Abscessbildung auch stattfinden könne, ohne dass eine rothe entzündliche Erweichung voraufgegangen sei.

Der chronische Abscess ist immer von einer bindegewebigen Kapsel, einem sog. Balg umgeben, welche auf der Innenseite meist glatt und gelblich ist und grüngelben Eiter von gewöhnlich saurer Reaktion und keinem besonderen Geruch birgt. Wie sich diese Kapsel bildet und in welcher Zeit, darüber weichen die Meinungen noch sehr auseinander. Es scheinen 6—8 Wochen dazu nöthig zu sein. Durch den Druck derselben wird die nächste Umgebung gewöhnlich in den Zustand der Nekrose versetzt. Es kann auch ein solcher abgekapselter Abscess durch seinen Reiz eine frische Entzündung des angrenzenden Hirngewebes bewirken. Der Abscess kann unverändert bestehen bleiben oder allmählig wachsen. Den Brutheerd für die Zunahme seines Inhaltes muss natürlich die Innenfläche der Wandung abgeben. Oder es kommt vor, dass nach längerem unveränderten Bestehen und Latenz der Abscess plötzlich im Wachsthum fortschreitet und seine nachtheilige Einwirkung auf seine Umgebung steigert.

Mit der Zunahme der eingekapselten oder freien Abscesse wächst die Raumbeengung im Schädel, in Folge davon die Behinderung der Blutcirculation und der Blutdruck. Wie gross die Raumbeengung durch einen grossen Abscess im Schädel sein kann, wird durch den von mir citirten Fall aus dem Wiener Findelhause illustrirt. Bei dem 6 Wochen alten Kinde hatten in wenigen Tagen die Nähte und Fontanellen eine beträchtliche Dehnung und Vorwölbung erfahren.

Die Folge dieser Vorgänge ist auf der einen Seite zunehmende Anämie der capillaren Bezirke, andererseits diffuses Oedem.

Die Ausheilung eines Hirnabscesses ist ganz unwahrscheinlich, mindestens unbewiesen.

Sowohl der akute Abscess, wie der chronische, wenn dieser seine Kapsel durchbrochen hat, können durch fortschreitende Schmelzung ihrer Umgebung diese soweit verdünnen, dass sie diese perforiren und den Eiter in einen angrenzenden Raum überfliessen lassen. Am häufigsten findet dieser Durchbruch in die Ventrikel statt. Es kann einer oder auch alle von dem Eiter erfüllt sein. Nächstdem hat man ihn sich in die Maschen der Pia oder den subduralen Raum ergiessen sehen. Bei beträchtlicher Eitermenge kommt sogar ein Ueberfluthen in die gleichen Lymphräume der Rückenmarkshäute vor.

Sehr selten findet eine Perforation der Umgebung des Abscesses mit dem Ausgange statt, dass sich der Eiter aus der Kopfhöle ergiesst. In dem einen Fall von Reimer entleerte sich Eiter massenhaft aus dem entzündeten Ohr, nachdem Perforation der Hirnhäute und des Daches der Paukenhöle zu Stande gekommen war. Es war ein bedeutender Abscess in dem Mittellappender betreffenden Grosshirnhemisphäre zugegen.

Bei Erwachsenen hat man Perforation und Erguss des Eiters nach aussen gesehen durch die Augenhöle, das Siebbein, durch Knochen des Schädeldaches, namentlich durch das Os tempor., mit Erguss unter die weichen Bedeckungen.

So selten dieser Vorgang ist, so wenig günstig ist er für den ferneren Verlauf der Krankheit. Das terminale Stadium pflegt dadurch beschleunigt zu werden.

Die Zahl der vorhandenen Abscesse pflegt mit ihrer Grösse in umgekehrtem Verhältniss zu stehen. Namentlich pyämische Abscesse scheinen in grösserer Zahl und von geringerem Umfang vorzukommen. Es giebt Abscesse von Linsengrösse und auf der anderen Seite hat man welche beobachtet, die den bei weitem grössten Theil einer Hemisphäre eingenommen haben. Demgemäss variirt auch die Menge des in ihnen enthaltenen Eiters.

Der Ort, welchen die Abscesse einnehmen, ist sehr verschieden. Die Hirnoberfläche ist nur in Bezug auf Verletzungen bevorzugt. Das Grosshirn und besonders die Lappen desselben sind häufiger Sitz der Abscesse, als das Kleinhirn. Sehr selten finden sich solche im Pons oder einem Grosshirnschenkel. Entzündliche Erweichungen hat man an den verschiedensten Stellen beobachtet.

Symptome und Verlauf.

Die initialen Symptome der Encephalitis lassen sich nicht bestimmen, weil die Krankheit nicht selbstständig, sondern immer im Verein oder im Verlauf anderer auftritt. Sie scheinen in drückendem Kopfschmerz und Fieber zu bestehen. Bei traumatischer Encephalitis sind die Symptome nicht von denen einer Cerebralhämorrhagie oder Meningitis zu trennen. Man macht nur nach der Beschaffenheit der Verletzung einen Schluss, dass periphere oder tiefer greifende Encephalitis zur Entwickelung kommen muss. Ist die Schädelkapsel durch das Trauma nicht lädirt worden, so kann sich eine schleichende Encephalitis entwickeln, ohne dass man durch irgend ein Symptom darauf hingewiesen wird. Wenn dagegen die Wunde des Gehirns blosgelegt ist, so kann man die rothe Erweichung und Eiterung constatiren, ohne sicher zu sein, ob sich

nicht ausserdem in der Tiefe des Gehirns eine akute Encephalitis oder ein chronischer Abscess entwickelt.

Da mit so bedeutenden Verletzungen in der Regel eine Commotio cerebri stattfindet, so fallen dieser die Betäubung und das Erbrechen zu, nicht aber der Encephalitis. Tritt nun bald ausgebreitete Meningitis hinzu, so dominiren die Symptome derselben das Krankheitsbild. Ist dies nicht der Fall, kommt der Kranke nach dem Choc zu sich, so pflegt er, auch wenn keine äussere Verletzung vorhanden ist, die Seite des Krankheitssitzes nach den daraus resultirenden Kopfschmerzen zu bezeichnen. Nicht selten folgen nun von Neuem Erbrechen, Delirien, Sopor, partielle oder allgemeine Zuckungen oder Convulsionen. Sind die Folgen der Verletzung auf eine Hirnhälfte beschränkt, so treten, nachdem sich der Sturm allgemeiner Erscheinungen gelegt hat, contralaterale Störungen im Gebiet der Motilität oder Sensibilität oder beider auf.

Seltener kommt es vor, dass, wenn bestimmte Centra der Hirnrinde lädirt sind, bald nach stattgehabter Verletzung Erscheinungen auftreten, welche sicher auf den Ort derselben hinweisen. Chavanis hat über einen Fall berichtet, in welchem ein Mädchen von 14 Jahren mit den Zeichen des Hirndruckes zur Behandlung kam. Es ergiebt sich Erbrechen, Lichtscheu, heftiger Kopfschmerz, Pupillen dilatirt, Somnolenz. Lähmung der linksseitigen Extremitäten, cutane Sensibilität überall normal. Die Sektion wies rothe Erweichung der Innenfläche des rechten Occipitallappens nach.

Reimer hat einen Fall von rother Erweichung des Lobus quadrangularis der rechten Kleinhirnhälfte bei einem Mädchen von 6 Jahren beobachtet. Es trat Schwindel, Brechneigung, Erbrechen, dann klonische Krämpfe der linksseitigen Gesichtsmuskel und Sopor ein. Am folgenden Tage linksseitige Gesichtslähmung, linke Pupille stärker dilatirt, Sopor und Tod.

Nach dem Bericht von Broca wurde ein 14jähriger Knabe am 15. September 1866 in der Gegend des linken Stirn-Scheitelbeines von einem herabstürzenden Brett getroffen. Es trat sogleich Sopor, rechtsseitige Hemiplegie und Ausfluss von Hirnsubstanz auf. Die Wunde schloss sich, es bildete sich ein Abscess unter derselben.

Am 20. Oktober krampfhafte, äusserst schmerzhafte Bewegungen des rechten Beins, die indess von kurzer Dauer waren.

Am 29. Oktober ein epileptischer Anfall: zuerst ein Schrei, dann Convulsionen, welche im rechten Schenkel begannen, auf den linken fortschritten und dann allgemein wurden. Während des Anfalls trat Schaum vor den Mund und das Bewusstsein war aufgehoben.

Am 30. ein gleicher Anfall von fast 20 Minuten Dauer.

Am folgenden Tage wurde ein Knochensplitter von 3 Centim. Länge und 15 Millim. Breite, der sich zwischen Dura und dem Knochen eingeklemmt hatte, entfernt. Tags darauf der letzte Krampfanfall. Nach drei Monaten war der Knabe vollständig hergestellt.

Die Allgemeinerscheinungen, welche oben angegeben sind und denen sich in der Regel auch bald die Dilatation der Pupillen zugesellt, sind Zeichen des Druckes und der Störung der Blutcirculation. Es handelt sich darum, ob durch gewisse Heerdsymptome gleich im Beginn der Erkrankung oder in den nächsten Tagen sich der Sitz des Processes kundgiebt. In dieser Beziehung sind zunächst die in den vorstehenden kurzen Krankheitsberichten verzeichneten halbseitigen Symptome von Wichtigkeit, weil sie auf die Erkrankung der contralateralen Hirnhälfte hinweisen. Selbst wenn derartige Symptome auf den ganzen Körper verbreitet, aber daneben dauernd auf einer Seite oder in einer Extremität, einer Gesichtshälfte, in dem Gebiet eines Nerven stärker ausgeprägt sind, wird man auf bestimmte Centra im Gehirn sein Augenmerk zu richten haben. Das klarste Verhältniss bietet in dieser Beziehung die Aphasie dar. Ihr Dasein würde sicher auf die Erkrankung der dritten Stirnwindung und der angrenzenden Insel einer Seite deuten und letztere wahrscheinlich dann durch einseitige motorische Störungen angegeben werden. Leider hat man bei frischen Fällen von Encephalitis diesen Vorgang im kindlichen Alter bisher nicht beobachtet.

In dem ersten der drei citirten Fälle hatte die rothe Erweichung den rechten Occipitallappen an der inneren Fläche betroffen. Die Folge davon war linksseitige Hemiplegie. Im zweiten war Erweichung in der rechten Kleinhirnhälfte (Lobus quadrangularis) vorhanden. Die Läsion bewirkte erst klonische Krämpfe, dann Lähmung der linken Gesichtshälfte und von beiden dilatirten Pupillen war die linke stärker betroffen. Im dritten Fall war Verletzung des linken Stirnscheitelbeins eingetreten. Die Folge war rechtsseitige Hemiplegie, später sehr schmerzhafte Zuckungen in der rechten unteren Extremität, welche dann in epileptische Anfälle übergingen, welche von der genannten Extremität ihren Ausgang nahmen.

Diese Ausbeute ist freilich mager, doch sind die Fälle sehr selten, in welchen man bereits im Stadium der rothen Erweichung zur Sektion kommt.

Bei Otitis interna und Caries würde man im Stande sein, die Heerderscheinungen einer beginnenden Encephalitis zu konstatiren, wenn diese in solchen Fällen nicht eben auch von den Symptomen der Meningitis, Thrombose verdeckt würden. Die Lähmung des Facialis kommt in solchen Fällen der Otitis zu. Bei Schmerzhaftigkeit des Proc. ma-

stoideus muss man daran denken, dass das Cerebellum in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Es giebt überhaupt genug Fälle, in welchen von Heerdsymptomen im Beginn einer Encephalitis gar keine Rede ist und wir, wenn der Process nicht in Folge einer Verletzung sichtbar und greifbar auftritt, lediglich auf Muthmassungen angewiesen sind. Die letzteren werden durch folgende Wahrnehmungen gestützt. Wenn die besprochenen Allgemeinerscheinungen, nachdem sie nach Ablauf der Commotionssymptome in mässigem Grade zu Tage getreten waren, plötzlich heftiger auftreten und sich hochgradiger entwickeln, wenn die Kopfschmerzen stärker werden, tiefer Sopor, lebhafte Anfälle von Convulsionen erscheinen, wenn neben verlangsamtem oder mässig beschleunigtem Pulse eine plötzliche und bedeutende Steigerung der Temperatur beobachtet wird, so können wir sicher sein, dass wir die Entwickelung einer Encephalitis vor uns haben. Je heftiger die Symptome sind, um so eher ist ein schneller lethaler Verlauf der Krankheit zu befürchten.

Mit dem Eintritt lebhaften Fiebers kann Schüttelfrost verbunden sein. Er wird bei der Encephalitis, welche sich in Folge von Pyämie entwickelt, nicht fehlen.

Wenn in diesem Stadium der Tod nicht eintritt, lassen die Symptome allmählig nach und schwinden. Es tritt eine Zeit relativen Wohlbefindens ein, in welcher freilich noch Kopfschmerzen sich zeigen, deren Sitz nicht mehr immer dem Ort der Erkrankung entspricht. In der Regel treten sie in grösserer Verbreitung auf. Ausserdem ist eine gewisse Schwäche und Mattigkeit, zuweilen auch ein schwankender Gang vorhanden.

Nach Steiger (Schmidt's Jahrbücher 1866. 1. p. 289) soll sich eine chronisch gewordene Encephalitis durch die Gegenwart von phosphorsauren Erden im Urin kennzeichnen. Heller hält die Anwesenheit des Zuckers als charakteristisch für Encephalitis.

In welcher anatomischen Verfassung der Krankheitsheerd sich jetzt befindet, lässt sich nur bei offenen Verletzungen beurtheilen. In der Regel sind diese im Verlauf von mehreren Wochen verheilt. Es kommt dabei vor, dass Hirnvorfälle auf einige Zeit oder für das ganze Leben zurückbleiben. Es ist indess mit dieser oberflächlichen Verheilung nicht die Sicherheit gegeben, dass sich nicht irgendwo in der Tiefe noch ein encephalitischer Process abspielt.

Wenn der Vorgang der Encephalitis für unser Auge verborgen liegt, so haben wir in diesem Zeitraum relativen Wohlbefindens kein Kennzeichen, welches uns den Weg muthmassen liesse, den die rothe Erweichung eingeschlagen hat. Dehnt sich dies Stadium immer weiter hinaus, tritt allmählig vollständige und dauernde Gesundheit ein, so

müssen wir annehmen, dass der encephalitische Heerd durch Vernarbung oder Einkapselung gegenwärtig für den Körper unschädlich geworden ist. Man halte aber im Auge, dass solche Residuen den Reiz zur Entwickelung neuer Encephalitis abgeben können.

Seltener kommen Fälle vor, in welchen, nachdem der akute Process zur Ruhe gekommen ist, dieser mit Erhöhung der Temperatur, heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, erneuter Verlangsamung des Pulses recidivirt. Es fand dies in dem von mir beobachteten Fall statt, in welchem ein Knabe einen Schuss in die rechte Seite des Kopfes erhalten hatte. Es beweist dies Beispiel, dass auch diese Erscheinungen wieder zur Ruhe kommen können und schliesslich völlige Genesung eintreten kann.

Encephalitis kann sich in sekundärer Reihe entwickeln nach Apoplexie, Arterienverstopfung mit folgender Erweichung. Wenn nun in den nächsten Tagen nach dem Insult eine Steigerung der Krankheitserscheinungen eintritt, so darf man nicht annehmen, dass bereits eine Encephalitis in der Entwickelung begriffen sei. Wenn bereits mehrere Tage verflossen sind, der Sturm der Allgemeinerscheinungen sich gelegt hat und man den angerichteten Schaden bereits übersehen kann, wenn dann plötzlich die oben angegebenen Symptome, welche auf Encephalitis deuten, auftreten, so befindet sich diese sicher auf dem Wege ihrer Ausbildung. Die Heerderscheinungen, welche durch die angegebenen Processe bedingt werden, weisen dann auch auf den Sitz der entstehenden Encephalitis hin.

Entwickelt sich letztere bei diesen Processen oder in der Umgebung von Tumoren oder Residuen akuter Encephalitis schleichend, so kündigt sich dies meist nur durch Symptome einer fluxionären Hyperämie im Schädel an. Allmählig kann die Krankheit in einem ziemlich latenten Stadium immer weitere Dimensionen annehmen.

Wenn die akute Encephalitis den Ausgang in Eiterung und Abscessbildung nimmt, so tritt in der Regel kein Nachlass der Erscheinungen ein. Es gehört zu den Seltenheiten, dass hier eine kurze Zwischenpause freierer Zeit beobachtet wird. Findet der Process in Regionen des Gehirns statt, welche in keinem direkten Zusammenhang mit motorischen oder sensiblen Bahnen stehen, so steigern sich die vorhandenen Allgemeinerscheinungen mehr oder minder schnell, oder treten von Neuem und lebhafter auf, wenn ein Stadium relativen Wohlbefindens voraufgegangen sein sollte. Diese bestehen in heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, verlangsamtem Pulse, dilatirten Pupillen, gesteigerter Temperatur. Bald tritt Sopor hinzu und allgemeine oder partielle, klonische oder tonische Krampfanfälle.

Wie schnell eine akute Encephalitis in Abscessbildung übergehen

könne, lässt sich nicht übersehen, weil wir die Symptome für den Beginn der Eiterung nicht kennen. Nur wenn diese auf dem Boden der Pyämie gewachsen ist, können Schüttelfröste ihren Anfang anzeigen.

So lange der Abscess nicht Centra erreicht, deren Funktionsstörungen mit Sicherheit auf dieselben zurückweisen, so lange werden keine Heerdsymptome auftreten. Nur wenn der Kopfschmerz auf einer bestimmten Stelle fixirt bleibt, wird man diese als den Ort der Abscessbildung ansehen dürfen.

Wenn sich Abscesse nach Otitis interna entwickeln, so wird man dieselben je nach dem Sitz der Otitis im mittleren Grosshirnlappen oder im Cerebellum zu erwarten haben. Von dem ersteren können keine Heerdsymptome erscheinen, da weder motorische noch sensible Centra in ihm nachgewiesen sind. Es wird also ein in ihm gelegener Abscess schon ziemliche Dimensionen annehmen dürfen, ohne dass man, abgesehen von dem Sitz der Kopfschmerzen, aus den vorhandenen Symptomen sich einen Schluss auf den Sitz des Abscesses wird erlauben können. Sobald aber ein Abscess im Schläfenlappen sich soweit ausgebreitet hat, dass er motorische oder sensible Centra erreicht, so wird die Funktionsstörung derselben deutliche Heerderscheinungen veranlassen. Es hatte z. B. in dem einen von Reimer beschriebenen Fall sich nach Caries in der Paukenhöle ein Abscess im rechten Schläfenlappen entwickelt. Schwindel, Brechneigung, Schmerz in dieser Gegend waren die einzigen Symptome. Als aber der Process das Corpus striatum erreicht hatte, trat Lähmung der linksseitigen Extremitäten ein ohne Störung der Sensibilität.

In einem anderen Fall desselben Autor befindet sich der nach Otitis interna zur Entwickelung gekommene Abscess in der linken Grosshirnhemisphäre und hat über zwei Drittheile des Schläfenlappens eingenommen. Es wurde dies Krankheitsbild freilich durch Meningitis der Convexität, der Basis und ventrikulären Erguss getrübt. Auch hier muss der Abscess motorischen und sensiblen Centren nahe getreten sein. Es findet sich Herabsetzung der Sensibilität der linken Gesichtshälfte und Paralyse der rechtsseitigen Extremitäten notirt.

Wenn nach Entzündung und Eiterung des Proc. mastoideus sich ein Abscess in der einen Hälfte des Cerebellum entwickelt, so wird er sich durch lebhafte Occipitalschmerzen, Schwindel und Störungen in der Coordination kundgeben. Es sind auch von Maunders schwache Krampfzufälle, namentlich des Facialis und doppeltseitige Neuroretinitis beobachtet worden.

Von den aus anderen Ursachen in anderen Regionen des Gehirns entstandenen Abscessen führe ich folgende Symptome an.

Abscess in der unteren Hälfte des Pons mit Erweichung beider

Kleinhirnschenkel und rother Erweichung des Oberwurm des Cerebellum. Die Erkrankung im Gefolge von Pachymeningitis begann mit Krämpfen und Störung der Sprache. Anarthrie, keine Aphasie. Dann bei gleichzeitiger Entwickelung von basaler Meningitis heftiger Kopf- und Nackenschmerz. Verlust der Sensibilität. Paralyse des Gaumensegels und der unteren Extremitäten. Zunge schwer beweglich. Weit geöffneter Mund. Erst contrahirte, dann dilatirte Pupillen. Bulbi nach oben gerollt. Schwindel, Tremor. Unzusammenhängende Sprache. Neigung nach rechts überzufallen. Grosse Unruhe, schliesslich Bewusstlosigkeit. Respiration selten und unregelmässig. Temperatur sehr herabgesetzt (33,2) (Reimer).

Abscess im linken Hirnschenkel bis an den Oculomotorius reichend. Heftiger Kopfschmerz auf der linken Seite und Parese des linken Oculomotorius. Ausserdem keine Symptome als terminale tetanische Erscheinungen (Stiebel).

Rothe Erweichung der hinteren Corpora quadrigemina und der Crura cerebelli ad corpora quadrigemina. Seröser ventrikulärer Erguss. Hydrocephalischer Knabe von 5 $^1/_2$ Jahren. Eines Tages plötzlich erblindet. Hydrocephalischer Schädelbau, Stauungspapille mit Amaurose, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwerhörigkeit. Stadium der Latenz, jedoch mit unveränderter Amaurose. Nach mehreren Monaten plötzlich Sopor, nach 4—5 Tagen scheinbare kurze Besserung. Dann schneller kleiner Puls, Bulbi nach oben rotirt, Pupillen verengt, Tremor. Tod bei Bewusstsein (Geissler).

Knabe von 11 Jahren, von einem Stein an der Stirn getroffen. Man konnte einen Spalt im Knochen nachweisen, die Wunde der weichen Bedeckungen war von geringem Umfang. Symptome von Erkrankung des Gehirns oder seiner Häute waren nicht zugegen. Nach sieben Wochen beobachtete man, dass bei Husten Eiter aus der Wunde trat, der seinen Sitz in der Schädelhöle hatte. Nach circa drei Wochen schien die Wunde geheilt zu sein. Zwei Wochen später Kopfschmerzen, Erbrechen, schnelle Abmagerung. Die Wunde eiterte in geringem Maass. Neuroretinitis in beiden Augen, unruhige Nächte, Delirien, keine Lähmungserscheinungen. Er wurde an der Stelle der Wunde trepanirt, doch wurde die Dura normal und kein Eiter gefunden. Am Tage nach der Operation collabirte der Knabe plötzlich. Die Dura wurde nun gespalten, worauf sich etwas seröse Flüssigkeit entleerte. Dann wurde ein Messer etwa zwei Centimeter tief in die Hirnsubstanz eingesenkt und damit der Abscess geöffnet. Nachdem Eiter abgeflossen war, wurde eine Drainröhre eingelegt. Nach einer Woche, in welcher das Kind

grosse Unruhe gezeigt, Urin und Sedes unwillkührlich entleert hatte, aber bei freiem Sensorium geblieben und nur hie und da leichte Zuckungen gehabt hatte, trat das lethale Ende ein. Es fand sich ein Abscess in der Markmasse des vorderen Lappens der rechten Grosshirnhemisphäre, der mit Blut gemischten Eiter enthielt und dessen Wände erweicht waren. Die Pia war an der Basis dieses Lappens entzündet, ihre Maschen voll Eiter (Sampson Gamgee).

Centraler Abscess in der linken Hemisphäre, der dieselbe zum grössten Theil einnimmt. Sopor, Pupillen contrahirt, Bulbi nach oben gerollt. Keine Störungen im Gebiet der Motilität (Wiener Findelanstalt).

Ein grosser Abscess im rechten Vorderlappen, der in den rechten Seitenventrikel perforirt ist. Im linken Vorderlappen ein centraler Abscess von Wallnussgrösse. An der unteren Fläche der rechten Hälfte des Cerebellum, dem Lobus posterior inferior entsprechend ein haselnussgrosser Erweichungsheerd. Kopfschmerzen, Fieber. Im linken Bein die Erregbarkeit durch den Induktionsstrom verringert. Umfallen nach links. Opisthotonus, Trismus. Krämpfe der Nacken- und Rückenmuskel, Contraktur im rechten Arm. Paralyse des linken Facialis. Strabismus divergens, Nystagmus, Pupillen dilatirt, Lichtscheu. Unruhe, Beschränkung der Intelligenz (Reimer).

Caries des Daches der linken Orbita und Os frontis. Chronische Pachymeningitis. Sulziges Exsudat in den Maschen der Pia. Fast der ganze linke Vorderlappen zu einem Abscess umgewandelt, der nach vorn nur von der verdickten Pia gedeckt wird. Oedem der Umgebung und metastatische Eiterheerde. An der linken Seite basale Meningitis mit eiterigem Exsudat, vom Chiasma bis zum Pons und in die Fossa Sylvii reichend. Embolie der linken Arter. insularis. Seröser ventrikulärer Erguss. Kopfschmerzen, Anästhesie der linken Gesichtshälfte. Allgemeine Convulsionen, dazwischen tonische Krämpfe der unteren Extremitäten, besonders der reehten. Gehör links schwächer, linke Pupille sehr dilatirt, linke Conjunktiva ödematös. Nach den Convulsionen Aphasie, welche Symptome den Vorgang der Embolie anzeigten. Fieber. (Reimer.)

Im linken Vorderlappen zwei Abscesshölen, die mit dem Seitenventrikel in Verbindung standen, der ebenfalls mit Eiter gefüllt war. Der Eiter war ausserdem in den rechten Seitenventrikel gedrungen. Das Septum pellucidum war verschwunden. Heftige Kopfschmerzen, Fieber, Convulsionen, Aphasie (Durand-Fardel). Die Angaben in diesem Fall sind leider nicht genau genug.

Abscess in der dritten Frontalwindung der rechten Seite in Folge

von Schädelbruch. Aphasie. Lähmung der linken Körperhälfte (Simon, London).

Abscess in der dritten Frontalwindung der linken Seite von der Grösse einer Wallnuss in Folge von Schädelbruch. Bewusstlosigkeit, Delirien, linke Pupille reaktionslos. Keine Störungen der Motilität. Zehn Tage nach der Verletzung plötzlich Aphasie, erst schwache Contraktion des rechten Arms, dann vollständige Paralyse der rechten Körperhälfte (Sidney-Jones).

Bókai hat einen 6jährigen Knaben im Spital behandelt, der zwei Monate vor seiner Aufnahme durch einen Stein in der Stirngegend gering verletzt war. An dieser Stelle entwickelte sich bald nach der Verletzung eine Geschwulst, dann ein haselnussgrosser Abscess, der geöffnet wurde und nach wenigen Tagen heilte. Vierzehn Tage später traten Convulsionen auf, dann folgte Somnolenz, Erbrechen, Aufseufzen, Stridor dentium, anhaltender Kopfschmerz in der Stirngegend. Zugleich trat Parese der linken Körperhälfte auf.

Bei der Aufnahme fand man an der Glabella eine Narbe, unter welcher eine seichte Vertiefung zu fühlen war. Pupillen beweglich, Sensorium frei, gedrückte Gemüthsstimmung. Parese der linken Körperhälfte, Contraktur der Finger der linken Hand, unregelmässiger Puls. Pleuritisches Exsudat, L. H.

Zwölf Tage nach der Aufnahme trat der Tod ein, nachdem die Erscheinungen im Ganzen die gleichen geblieben waren und der Knabe namentlich viel Durst und Unruhe gezeigt hatte. Am Morgen des Todestages plötzlich Schwindel, Sopor, heftige Convulsionen. Gesicht livide, die rechte Pupille stark dilatirt, die linke contrahirt, beide ohne Reaktion. Stuhlgang und Urin unwillkührlich entleert, Puls unregelmässig, etwas verlangsamt.

Bei der Sektion fand sich die verletzte Stelle der Glabella an der Aussenfläche nekrotisch zerstört. An dieser Stelle missfarbiger Eiter und eine dünne nekrotische Knochenlamelle. Dieser Stelle entsprechend ist die innere Fläche des Knochens rauh, nach links hin verdünnt. An dieser Stelle ist die Dura mit einem gelben festen Exsudat belegt. Hirnhäute an dieser Stelle verdickt, im Ganzen hyperämisch. Pia und Dura an der Stelle der Verletzung fest verlöthet. Im linken Seitenventrikel klares Serum, der rechte mit dicklichem, grünlich gelbem Eiter erfüllt. Seitwärts und rückwärts von diesem Ventrikel ein kindsfaustgrosser Abscess. In der Nähe, im hinteren Theil der rechten Hemisphäre ein zweiter eingekapselter Abscess. Linksseitiges pleuritisches Exsudat.

Die Encephalitis war hier mit nur mässig ausgeprägten Erscheinungen verlaufen. Die terminalen Erscheinungen rühren von der Perforation des Abscesses in den Ventrikel her.

Bei einem Mädchen von zwei Jahren acht Monaten tritt Parese der rechten Extremitäten auf, nachdem ein Anfall von heftigen und allgemeinen Convulsionen vorhergegangen war, deren Ursache nicht nachgewiesen werden konnte. Allmählig entwickelte sich Paralyse und Anäs-

thesie der rechten Extremitäten, während die der linken Seite intakt blieben. Erbrechen, Neigung zur Somnolenz, Strabismus convergens. Endlich Sopor und Tod neunzehn Tage nach Beginn der Krankheit. Die Sektion ergab einen Abscess in dem Centrum der linken Hemisphäre von der Grösse einer Faust eines zweijährigen Kindes. Der Abscess hatte das Dach des linken Ventrikels perforirt und sowohl diesen als den rechten mit Eiter gefüllt. Corpus striatum und Thalamus der linken Seite waren erweicht. Die Wände des Abscesses waren verdichtet und indurirt (Lewis Smith).

Einen ganz gleichen Fall hat Köhler (Irrenfreund XXI. 3. 1879) bei einem 1½jährigen Knaben beobachtet, nur mit dem Unterschiede, dass hier die Ursache der Encephalitis und des Abscesses ein Trauma war, welches die Stirn betroffen hatte.

Ein Knabe von 4 Jahren war mit der linken Schläfe auf einen Nagel gefallen. Fistulöse Oeffnung mit Eiterung und pulsirender Geschwulst. Leidliches Wohlbefinden, hie und da Fieber. Plötzlich Delirien, Coma, Lähmung der Extremitäten, erst rechts, dann links und Tod. Es fand sich ein Abscess, der den ganzen Stirnlappen und fast den ganzen Schläfenlappen der linken Hirnhemisphäre einnahm (E. Schmidt).

Der Fall, den Wyss publicirt hat, betrifft einen Knaben von 10½ Monat. Derselbe erkrankt ohne nachweisbare Ursache mit Aufschreien, allgemeinem Tremor, Zuckungen im rechten Arm und Bein, Somnolenz. Dann folgt ein Stadium relativen Wohlbefindens, aber mit rechtsseitiger Hemiplegie. Im terminalen Stadium Convulsionen, die immer häufiger werden, anfangs die linke, dann auch die gelähmte Körperhälfte betreffen, Zunahme des Schädelumfanges, Erblinden, Lähmung beider Nv. oculomotorii. Tetanusähnliche Lage ausser der Zeit der Convulsionen. Die Sektion weist einen Abscess nach, der den bedeutend vergrösserten linken Vorderlappen des Gehirns einnimmt. Seitlich reicht der Abscess bis unter die Pia.

Es liegt auf der Hand und erhellt aus diesen Angaben, dass die Symptome eines solitären Abscesses einfacher und klarer sein müssen, als wenn sich multiple Heerde gebildet haben. Die Symptome der Abscesse werden ausserdem vielfach durch die Erscheinungen der complicirenden Krankheiten, wie Entzündungen der Hirnhäute, Blutungen, Sinusthrombosen etc. undeutlich gemacht und verdeckt.

Wenn ein Stadium relativen Wohlseins nach dem ersten Auftreten und Nachlass der Symptome einer akuten Encephalitis gefolgt ist, welches übrigens nicht lange zu dauern pflegt, und dann plötzlich die Erscheinungen eines Abscesses auftreten, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass dieser sich schon latent entwickelt hatte und jetzt in sein

letztes Stadium getreten ist. Es sind dies Abscesse, welche nicht eingekapselt worden sind, sondern durch Schmelzung ihrer Umgebung immer gewachsen und nicht selten in einen Ventrikel perforirt sind. Die terminalen Erscheinungen der Abscesse sind sehr heftig. Es treten schnell Delirien, Sopor ein, allgemeine lebhafte Convulsionen, welche mit Rücksicht auf den Sitz des Heerdes einzelne Regionen des Körpers mehr bevorzugen können, vollkommene epileptische Anfälle, Erbrechen, Stridor dentium, beträchtliche Dilatation der Pupillen. Dabei ist der Puls meist beschleunigt, oft unzählbar, und die Temperatur erfährt schnelle und bedeutende Steigerung bis zu 40 und darüber.

Wenn Perforation des Abscesses in einen Ventrikel oder nach aussen erfolgt, welches letztere zu den grössten Seltenheiten gehört, so kann ein Frostanfall auftreten. Die Perforation dient übrigens nur dazu, den tödtlichen Ablauf zu beschleunigen.

Nach Auftreten der terminalen Erscheinungen des Abscesses pflegt der Tod nach wenigen Stunden oder Tagen zu erfolgen. In seltenen Fällen hat man dies Endstadium 3—4 Wochen dauern sehen.

Zu den grössten Ausnahmen gehört das Fehlen der Convulsionen im Endstadium oder sogar der Mangel des letzteren selbst. Ganz selten hat man einen Abscess tödtlich ablaufen sehen, ohne dass die beschriebenen Symptome des terminalen Stadiums den herannahenden Exitus lethalis angekündigt hätten.

Es ist nicht nothwendig, dass Eiterung und Abscess nach akuter Encephalitis jedes Mal einen schnellen Verlauf durchmachen. Es kann nach einem akuten Anlauf die weitere Entwickelung chronisch werden. Es wird dies von der Grösse, dem Ort des Abscesses, von der zu Grunde liegenden Krankheit abhängig sein. Es wird also ein solcher Abscess, indem er das umgebende Hirngewebe dauernd reizt, eine allmählige Wucherung der Glia und Bildung einer bindegewebigen Kapsel bewirken können, welche zunächst dem weiteren Wachsthum des Abscesses Einhalt thut. Auf der anderen Seite nimmt man an, dass es ausser diesen chronisch gewordenen Abscessen auch andere gebe, welchen keine akute Encephalitis zu Grunde gelegen habe, sondern die von vorneherein den Weg schleichender Entwickelung eingeschlagen haben. Diese sind ebenfalls jedes Mal von einer Kapsel, einem sog. Balge umschlossen.

Gleichviel ob die der Abscessbildung voraufgegangenen Erscheinungen mehr oder minder heftig gewesen sein mögen, so treten mit dem chronischen Gange des Abscesses die früheren Allgemeinerscheinungen allmählig vollkommen in den Hintergrund. Es können noch hie und da Kopfschmerzen, Mattigkeit, schwankender Gang zurückbleiben, es können auch in einzelnen Fällen Störungen der Sprache, Paresen, Pa-

ralysen persistiren. Zuweilen hat man auch epileptiforme Anfälle auftreten sehen. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich aber ein Stadium relativen Wohlbefindens, ohne auffällige Residuen des voraufgegangenen Processes. Man nennt dies Stadium des Abscesses das der Latenz. Die Dauer desselben kann Wochen und Jahre betragen.

Nach Förster scheint selbst eine gelbe Erweichung längere Zeit latent bleiben zu können.

Er erzählt von einem zwölfjährigen Knaben, der vor 3 Jahren gestürzt war, Zeichen von Hirnerschütterung gehabt hatte und dann anscheinend vollständig genesen war. Plötzlich bemerkte man Strabismus, Schwerhörigkeit, unsicheren Gang, dann Lähmung des Gesichts, erst der linken, dann der rechten Hälfte, worauf Lähmung sämmtlicher Extremitäten folgte. Tod an Pneumonie. Die Sektion ergab: Die Gyri platt gedrückt, beträchtlicher seröser Erguss in den Ventrikeln. Bei Betrachtung der Basis des Gehirns sah man den hinteren Theil der Brücke mit den anliegenden Seitentheilen des kleinen Gehirns und dem vorderen Theil der Medulla oblongata zu einer über wallnussgrossen, sehr weichen gelblichen Geschwulst verschmolzen, die aber oberflächlich noch Hirnsubstanz zeigte. Diese Anschwellung war durch die gelbe Erweichung der Theile bedingt. Der Heerd erstreckte sich von dem Pons auf die Medulla oblongata und war am Boden des vierten Ventrikels fast nur noch vom Ependym bedeckt. Die Nervenursprünge daselbst waren kaum noch zu erkennen, im kleinen Hirn hatte der Heerd nur eine geringe Ausdehnung. Auf den Durchschnitten zeigte er die charakteristische hellgelbe Färbung, seine Masse war sulzig, aber nicht zerfliessend, da sie durch ein Fadengerüst gehalten wurde, doch trat allmählig helle Flüssigkeit hervor. Die Grenzen des Heerdes gingen ganz allmählig in durch Injektion und capillare Apoplexieen roth gefärbte Hirnsubstanz über.

Ein ausgezeichnetes Beispiel längerer Latenz von Hirnabscess liefert Demme.

Ein Knabe, der zur Zeit seines Todes dreizehn Jahre alt war, fällt im Alter von 9 Monaten. In Folge davon soll er 2—3 Wochen hindurch verdriesslich, zum Weinen geneigt, ohne Appetit gewesen sein. Im 4. Lebensjahr heftige Kopfschmerzen in Stirn und Hinterhaupt, zeitweilig klonische Krämpfe der rechten Seite von 2—10 Minuten Dauer, ohne Verlust des Bewusstseins. Dabei schritt die körperliche und namentlich die geistige Entwickelung des Knaben gut vorwärts. Im 8. Jahr lebhafter Kopfschmerz mit reichlichem Erbrechen und eine Bewusstlosigkeit, welche drei Tage andauerte. Man schob diesen Zufall auf den Einfluss zu starker Hitze. Nach drei Wochen war der Knabe wiederhergestellt. Abermals war die Gesundheit Jahre hindurch ungetrübt. Mit Beginn des 13. Lebensjahres bemerkte man eine anfangs vorübergehende, später dauernde Unsicherheit des Ganges. Er konnte die Treppe nicht allein hinaufsteigen, sank auch oft im Stehen zusammen. Das Gedächtniss nahm ab, es trat Apathie ein. Ende August 1875 Ptosis links. drei Tage darauf Bewusstlosigkeit mit folgender Lähmung der beiden unteren Extremitäten. Sopor, schwache Reaktion der Pupillen, Trismus

und Opisthotonus. Sensibilität der gelähmten Gliedmassen herabgesetzt, der oberen Extremitäten erhöht. Urin enthält Spuren von Eiweiss. Puls etwas verlangsamt, die Temperatur schwankt zwischen 37,8 und 38,3. Am 31. August plötzlich heftige allgemeine Zuckungen und Tod.

Die Sektion ergab: In beiden Grosshirnhemisphären, Cerebellum, Pons, beiden Grosshirnschenkeln und Medulla oblongata 15 Abscesse von der Grösse einer Erbse bis einer Bohne. Der grösste befand sich im rechten Centrum semiovale. Die meisten hatten ihren Balg mit ziemlicher glatter Innenfläche und grünweissem eitrigen Inhalt. In der Umgebung der Abscesse, den Meningen nichts pathologisches.

Es sind in diesem Fall die terminalen Erscheinungen auf einen Insult zurückzuführen, der zwölf Jahre früher stattgefunden hat. Wie viel Zeit die Abscesse zu ihrer Entwickelung gebraucht haben, lässt sich nicht übersehen, doch scheint dies nicht in stetigem Fortschritt, sondern sprungweise geschehen zu sein.

Diese chronischen Abscesse scheinen lange unverändert bestehen zu können. Allmählig beginnen sie zu wachsen, indem ihr Inhalt zunimmt und die Kapsel mehr dehnt. Der Druck auf die Umgebung des Abscesses wird dadurch verstärkt und es kann rothe entzündliche Erweichung oder entzündliches Oedem derselben entstehen. Am häufigsten kommt es zur einfachen Nekrose, gelben Erweichung der peripheren Zone, so dass ihre Kapsel in Folge davon nur locker mit der Umgebung verbunden ist. Die stärkere Ausdehnung ruft Symptome der Raumbeengung im Schädel, Störungen in der Blutcirculation, Steigerung des Blutdruckes hervor. Diese treten zeitweilig auf, können wieder zur Ruhe kommen und ein neues Stadium der Latenz folgen. Endlich treten terminale Erscheinungen wie im Endstadium des akuten Abscesses ein. Diese können sowohl allgemeiner Natur sein, als sich auch durch bestimmte Funktionsstörungen auf bestimmte Heerde beziehen. Endlich beschliessen Convulsionen oder epileptiforme Anfälle die traurige Scene. Die Dauer dieses Endstadiums kann Tage und Wochen betragen. Perforation der Kapsel und Austritt von Eiter in die Umgebung beschleunigt den tödtlichen Ablauf der Krankheit.

Diagnose.

Wenn nach Verletzungen des Schädels sowohl Meningitis als Encephalitis folgen, so sind die Symptome beider Krankheiten nicht auseinander zu halten. Es werden unter solchen Umständen die Erscheinungen der Encephalitis nur dann deutlich, wenn die Verletzung der Hirnhäute minimal, die des Gehirns aber ausgedehnter ist, wie in den beiden beschriebenen Fällen, in denen Encephalitis nach Schusswunden entstanden war. Hier hatte die Läsion des Knochens und der Hirn-

häute sich nicht über den Eingang des Schusskanals seitlich verbreitet, dagegen war dieser in beiden Fällen über 10 Centim. lang gewesen.

Encephalitis kann überhaupt nur dann zur Differentialdiagnose von anderen Processen kommen, wenn sie Heerderscheinungen macht und wenn diese nicht durch andere Processe complicirt werden. Auf den Sitz des Heerdes im Allgemeinen weist der Ort der Kopfschmerzen hin. Ferner erhält man eine Stütze für die Diagnose des Heerdes, wenn eine umschriebene Caries des Schädels die Grundlage für die Entwickelung von Encephalitis geboten hat. So hatte die Erkrankung in zwei Fällen von Bókai und Reimer das Stirnbein an einer Seite getroffen und der Abscess hatte sich im entsprechenden vorderen Lappen der Grosshirnhemisphäre entwickelt. Je mehr diese Abscesse nach vorn liegen, um so weniger sind sie mit Störungen der Motilität und Sensibilität verknüpft. Ist der Lobus praecentralis, die vordere Centralwindung, die dritte Frontalwindung ergriffen, so werden die von diesen Centren abhängigen Heerdsymptome auftreten. Es gehört aber dazu, dass diese Windungen selbst ergriffen und nicht bloss verdrängt sind. Die hierher gehörigen Heerdsymptome bestehen, wie ich kurz wiederholen will, in Aphasie, Lähmung oder Convulsionen, Herabsetzung der Sensibilität in den oder einer der contralateralen Extremitäten, Störungen im Gebiet des Facialis, Hypoglossus, Accessorius.

Für jede Beurtheilung eines Abscesses nach seinen Symptomen muss man folgendes beherzigen. Man findet zuweilen sehr ausgedehnte Abscesse, welche nur allgemeine Symptome bewirkt haben, bei denen aber von den Heerdsymptomen, welche seinem Sitz zukamen, nichts oder nur schwache Erscheinungen zu bemerken waren. In diesem Fall wird eine sorgsame Untersuchung nachweisen, dass die betreffenden Centren und Leitungsbahnen nicht von der Eiterung zerstört, sondern nur allmählig verdrängt waren und sich mehr oder minder an den Druck gewöhnt hatten.

Encephalitis und Abscesse nach Otitis und Caries fassen entweder den Schläfenlappen. Hier können sie ohne Heerdsymptome bleiben, bis sie durch allmählige Ausdehnung motorische oder sensible Leitungsbahnen und Centren treffen und die diesen eigenthümlichen Symptome in der entgegengesetzten Körperhälfte veranlassen. Oder sie ergreifen die angrenzende Hemisphäre des Cerebellum. Diese zeichnen sich vor anderen nur durch Störungen der Bewegungen, Convulsionen, Erbrechen aus. Abscesse im Occipitallappen können motorische Störungen in den contralateralen Extremitäten veranlassen.

Die seltenen Heerderscheinungen bei Abscessen im Pons oder Pedunculus cerebri sind bei den betreffenden Fällen angegeben.

Wenn man nun gewisse dieser Heerdsymptome vor sich hat, so handelt es sich zunächst darum, ob sie von Abscessen oder Tumoren herrühren. Unter den Ursachen der Erkrankung sprechen Verwundungen und Otitis für den Abscess. Man muss indess daran denken, dass man in seltenen Fällen auch nach Verletzungen hat Tumoren entstehen sehen. Abscesse, welche nach akuter Encephalitis verhältnissmässig schnell ablaufen, können nicht mit Tumoren verwechselt werden. Dagegen ist dies eher bei langsamerem Verlauf und namentlich bei lang bestehenden chronischen Abscessen möglich. Folgende Momente dienen zur Differentialdiagnose. Zunächst pflegen die Heerderscheinungen bei Tumoren schärfer ausgeprägt zu sein, als bei Abscessen. Letzteren geht ein mehr oder weniger lebhaft entwickeltes Stadium von Reizerscheinungen vorauf. Es folgt dann in der Regel das Stadium der sog. Latenz, in welchem alle oder die meisten Symptome zur Ruhe kommen. Dies währt in den akut verlaufenden Fällen kurze Zeit, in den chronischen Monate und Jahre. Dann treten von Neuem heftige Erscheinungen auf, welche zum Ende führen, oder noch einmal ein Stadium der Latenz eintreten lassen, nach welchem sicher der lethale Ausgang eintritt. Die Entwickelung der Tumoren ist dagegen eine schleichende und nicht von den Allgemeinerscheinungen begleitet, wie die Encephalitis mit ihren Folgen. Es kann im weiteren Verlauf der Tumoren wohl zu einem Nachlass der Symptome, nie aber zu einem solchen Stadium der Latenz kommen, wie es bei den Abscessen beobachtet wird. Hohes Fieber spricht mehr für Abscesse, während die Lebhaftigkeit der Convulsionen eher den Tumoren eigen ist. Das terminale Stadium kann bei beiden Processen gleich sein, doch pflegt es bei den Abscessen mit heftigeren Erscheinungen aufzutreten. Die Lähmung der Centren der Medulla oblongata, das von den Cirkulationsstörungen abhängige Hirnödem bereiten dem Leben ein Ende.

Man muss im Auge behalten, dass in der umgebenden Zone eines Tumor Encephalitis mit ihren Folgen sich entwickeln kann. Dann können die den Tumor begleitenden Erscheinungen grösseren Schwankungen unterliegen und es kommen, wenn man die Anamnese nicht genau kennt, Fälle vor, in welchen man einen Abscess von einem Tumor mit Encephalitis nicht unterscheiden kann.

Encephalitische Heerde können mit solchen verwechselt werden, welche nach Hirnhämorrhagie oder Arterienverstopfung entstehen, falls sie gleich im Anfang mit den Symptomen von Hemiplegie auftreten. Die Kenntniss der Anamnese schützt vor Irrthum und ebenso der fernere Verlauf. Die Allgemeinerscheinungen bei Encephalitis haben längere Dauer, ehe die Heerdsymptome erscheinen. Der typische Ablauf des

Abscesses geht den anderen Processen ab. Wenn sich dagegen Encephalitis zu Heerden gesellt, die durch Hämorrhagie oder Arterienverstopfung entstanden sind, und es dann zur Eiterung kommt, so sind die daraus resultirenden Erscheinungen von denen eines einfachen encephalitischen Abscesses nicht zu trennen, wenn man nicht weiss, was voraufgegangen ist.

Wenn in Folge von Otitis und Caries Sinusthrombose entstanden und das Vorhandensein dieser nicht durch ihre charakteristischen Symptome bewiesen ist, so kann man diesen Vorgang nicht von einem aus gleicher Ursache entstandenen Abscess unterscheiden.

Ebenso wenig lässt sich im terminalen Stadium des Abscesses, wenn dasselbe in Folge von Durchbruch des Abscesses in einen Ventrikel mit sehr heftigen Symptomen und akut verläuft, die Differentialdiagnose zwischen diesem Process und einer schnell tödtlich ablaufenden Hirnhämorrhagie machen.

Prognose.

Die Prognose der Encephalitis ist im Allgemeinen schlecht und hängt von den Ursachen ab, welche das Entstehen dieser Krankheit bewirkt haben. Dass ein einzelner Abscess noch immer eher eine günstige Prognose zulassen kann, als mehrere, liegt auf der Hand.

Wenn in Folge von Verwundungen oberflächliche rothe Erweichungsheerde von nicht bedeutendem Umfang entstehen, so können diese vollkommen zur Vernarbung und Heilung kommen. Es kann dies sogar geschehen, nachdem eine gewisse Masse von Hirnsubstanz durch die Verwundung oder später auf operativem Wege verloren worden ist, wofür mannigfache Beispiele vorliegen. Auch tiefer gehende Schusswunden des Gehirns können, wenn sie nur die Hemisphären oberhalb der Ventrikel betroffen haben, vollständig ausheilen, falls die Verletzung des Knochens und der Hirnhäute sich nicht weiter als auf die nächste Umgebung des Schusskanals erstreckte. Die zurückbleibende Kugel kann freilich die Ursache zu einer späteren Encephalitis abgeben. Tritt zu diesen Encephalitiden eine Entzündung der Hirnhäute hinzu, so ist der Ausgang in der Regel lethal. Man hat indess in einzelnen Fällen nach Verlust von Knochenpartieen und Hirnmasse und gehöriger Zerreissung der Hirnhäute noch Heilung eintreten sehen, freilich gewöhnlich mit einem bleibenden Defekt in den geistigen oder körperlichen Funktionen. Gruss berichtet über einen $2^1/_2$jährigen Knaben, der an der linken Seite des Occiput eine 10 Centimeter lange Risswunde in den Weichtheilen erlitten hatte. Unter derselben fand sich der Knochen in der Grösse eines Guldens zersplittert und die Hirnhäute an dieser

Stelle zerrissen. Graue und weisse Substanz des Hirnhinterlappens gingen in einer Menge von circa 20 Gr. verloren. Volles Bewusstsein. Am 24. Tage nach der Verletzung war die Wunde ohne besondere Symptome geheilt.

Wenn Heerde rother Erweichung ohne äussere Verwundung entstanden sind und keinen zu grossen Umfang haben, so können sie vernarben oder eingekapselt werden und unschädlich liegen bleiben. Von der Möglichkeit einer solchen Verheilung sind aber diejenigen ausgeschlossen, welche durch Pyämie oder Syphilis entstehen.

Rothe Encephalitis um erweichte Heerde, welche durch Hämorrhagie oder Arterienverstopfung entstanden sind, kann zur Vernarbung oder Abkapselung derselben führen.

Rothe Encephalitis, welche sich in der Umgebung von Tumoren entwickelt, führt zu gelber Erweichung (Nekrose) oder zur Eiterung. Heerde gelber Erweichung können lange persistiren, ehe sich Eiterung hinzugesellt, oder Hirnödem und ventrikulärer Erguss dem Leben ein Ziel setzen, wie der Fall von Förster beweist.

Ist es zur Ausbildung eines Abscesses gekommen, so laufen alle Fälle lethal ab, in welchen dieser Vorgang auf Caries der Schädelknochen, namentlich des Os petrosum oder Processus mastoideus, auf Pyämie, Syphilis, eiteriger Bronchitis, chronischen Lungenaffektionen mit Zerfall des Gewebes, chronischen Knocheneiterungen, namentlich in den Gelenken beruhte.

Was die Prognose der Abscesse betrifft, welche in Folge von Verwundung entstanden sind, so kann man sicher annehmen, dass sie für sich allein keiner Ausheilung fähig sind, sondern sicher zum Tode führen. Wenn sie an der Oberfläche liegen, und ihr Sitz diagnosticirt werden kann, so ist man im Stande, nach voraufgegangener Trepanation den Abscess zu entleeren. Man hat auf diesem Wege Heilungen erzielt, doch sind diese sehr selten. Jedenfalls würde sich bei einem solchen Verfahren die Aussicht günstiger stellen, wenn sich der Abscess noch in akutem Stadium befindet, als wenn er schon chronisch geworden und abgekapselt ist.

Wenn bei chronischen Abscessen, gleichviel aus welcher Ursache sie entstanden sind, Perforation und spontane Entleerung unter die Bedeckungen des Schädels oder direkt nach aussen, wie z. B. durch das Gehörorgan zu Wege gekommen ist, oder wenn man den andrängenden und unter der Haut fluktuirenden Abscess künstlich geöffnet und entleert hat, so sind allerdings Heilungen vorgekommen, doch gehören diese zu den grössten Seltenheiten.

Therapie.

Die Behandlung der Encephalitis richtet sich sowohl nach dem Stadium derselben als nach den Ursachen.

Die Allgemeinerscheinungen einer akuten Encephalitis, gleichgültig aus welchen Ursachen diese entstanden ist, müssen mit kalten Umschlägen über den Kopf, Eisbeuteln, Abführmitteln bekämpft werden. Man wendet, falls sehr lebhafte Kopfschmerzen oder Convulsionen auftreten, Narcotica wie Morphium, Chloralhydrat, Castoreum an. Ist neben den Convulsionen Bewusstlosigkeit zugegen, macht man subkutane Injektionen von Morphium oder applicirt Chloralhydrat im Clysma. Bei lebhaftem Fieber ist Chinin oder salicylsaures Natron zu reichen.

Gegen Heerderscheinungen kann, so lange keine Eiterung eingetreten ist, ebenfalls nichts anderes unternommen werden. Sind die entzündlichen Heerde durch Otitis entstanden, so reinige man das Ohr öfter im Tage, indem man laues Wasser in den äusseren Gehörgang fliessen und wieder auslaufen lässt. Einspritzungen dürfen nicht gemacht werden, weil diese Schwindel, Ohnmacht, sogar Krampfanfälle zur Folge haben können. Dasselbe Verfahren muss prophylaktisch bei Otitis interna zur Anwendung kommen, ehe Encephalitis eingetreten ist, damit nicht der im Ohr sich ansammelnde Eiter den kariösen Process steigert und dessen Folgen zeitigt. In ebenfalls prophylaktischer Rücksicht muss Trepanation des Proc. mastoideus stattfinden, wenn dieser sich in Folge von Druck bei Otorrhoe schmerzhaft zeigt, sich also im Zustand der Entzündung und Eiterung befindet. Es ist möglich, durch den freien Abfluss des Eiters die Entwickelung von Encephalitis zurückzuhalten.

Aus demselben Grunde müssen Wunden, welche durch Verletzung des Schädels entstanden sind und Häute und Masse des Gehirns blossgelegt haben, unter den nöthigen Vorsichtsmaassregeln rein gehalten und antiseptisch verbunden werden. Es ist unter diesen Bedingungen möglich, den Process der Eiterung möglichst zu beschränken.

Wenn die Zeichen der akuten Encephalitis nachlassen, muss der Kranke möglichst in Ruhe und fern von allen Erregungen gehalten werden. Man behüte ihn auch vor zu grellem Licht, lauten Geräuschen. Seine Diät muss milde und nahrhaft sein, hauptsächlich aus Milch, Fleisch, Eiern bestehen. Wein und Bier ist zu meiden. Der Stuhlgang muss hinreichend in Ordnung gehalten werden.

Wenn nach bedeutenden Verletzungen Partieen von Schädelknochen verloren gegangen oder künstlich entfernt worden sind und die vom Gehirn und seinen Häuten gebildete Narbe frei liegt, oder wenn aus einer

nicht verheilten Knochenlücke eine Encephalocele hervorragt, welche bereits übernarbt ist, so lässt man schützende Platten aus dünnem Blech oder Pelotten tragen.

Hat man Grund anzunehmen, dass die Encephalitis in Eiterung und Abscessbildung übergeht, so sind die eben angegebenen Maassregeln mit um so grösserer Strenge einzuhalten, das Kind ist überhaupt auf das sorgfältigste vor jeder krankmachenden Ursache zu behüten. Jede Hyperämie des Gehirns, mag sie durch Fluxion oder Stauung entstehen, jeder fieberhafte Vorgang im Körper ist im Stande, die Zunahme des Abscesses zu fördern und namentlich das Stadium seiner Latenz abzukürzen. Noch mehr aber würden Erschütterungen des Körpers und namentlich des Kopfes durch Stoss, Fall den Eintritt des terminalen Stadium beschleunigen können.

Wenn ein Abscess vorhanden ist, so kann es sich nur um eine Therapie handeln, wenn man seinen Sitz diagnosticiren kann, und dieser so oberflächlich gelegen ist, dass er einem chirurgischen Eingriff zugänglich ist. Die günstigsten Fälle finden sich bei den Abscessen, welche in Folge von Perforation an irgend einer Stelle des Schädels sich unter dessen weiche Bedeckungen gedrängt haben und diese unter den Zeichen der Fluktuation vortreiben. Man hat hier mit der Eröffnung des Abscesses nicht zu zögern. Es empfiehlt sich, um den Luftzutritt zu verhindern, keine grosse Oeffnung zu machen. Man handelt desshalb am sichersten, wenn man den Inhalt des Abscesses durch eine möglichst enge Canüle, die dem Eiter noch Durchgang gestattet, aspirirt.

Indem wir in dem folgenden die operativen Eingriffe bei Abscessen besprechen, welche sich nicht unter diesen günstigen Verhältnissen befinden, ist es nöthig, auf den Beginn der Erkrankung zurückzugreifen für die Fälle, welche durch eine Verletzung der Kopfknochen veranlasst waren. Die Behandlung dieser Wunden in der ersten Zeit nach der Läsion ist von dem wesentlichsten Einfluss auf den Ablauf der Encephalitis.

Das leitende Princip ist hier, die Wunde möglichst wenig zu stören und den Zutritt der Luft abzuhalten.

Wenn Schädelfrakturen mit immerhin beträchtlicher Depression eintreten, ohne dass die weichen Bedeckungen des Schädels verwundet sind, so kann von einem operativen Eingriff keine Rede sein. Es sind die günstigsten Verhältnisse für die durch den Insult entstehende Meningitis und Encephalitis, unter vollständigem Verschluss der Wunde durch die weichen Bedeckungen ablaufen zu können. In vielen Fällen kommt es kaum zu einer wirklichen Entzündung der durch die deprimirten Knochenstücke gereizten Gewebe, sondern nur zu einer Hyper-

ämie. Treten Zeichen von Encephalitis auf, so werden Kälte, Abführmittel angewandt und bei lebhaften Druckerscheinungen eine ergiebige örtliche Blutentziehung gemacht. Die deprimirten Knochenstücke werden durch die Pulsation und das zunehmende Wachsthum des Gehirns allmählig wieder gehoben. Man kann dies namentlich bei sternförmigen Frakturen mit centralen Depressionen recht gut beobachten. Je jünger die Kinder sind, um so unbedeutender pflegen die durch diesen Vorgang veranlassten Erscheinungen zu sein. Es gehört wohl zu den Seltenheiten, wenn solche Fälle nicht günstig ablaufen.

Berkeley Hill erzählt folgenden Fall. Ein Knabe von 5 Jahren stürzt vom Pferd auf das Pflaster. Eine halbe Stunde später volles Bewusstsein, aber Schläfrigkeit. Weder Lähmungserscheinungen, noch Erbrechen. Puls 82, unregelmässig, Respiration 24. In der Gegend des Os parietale sinistrum eine weiche fluctuirende Geschwulst. In deren Mitte eine örtliche Depression des Knochens. Am 10. Tage Erbrechen, Kopfschmerz, Lichtscheu, Pupillendifferenz, Fieber. Nach wieder zehn Tagen Nachlass der Symptome. Am 28. Tage gesund.

Wenn die Weichtheile des Schädels mit verletzt sind und Zutritt zur frakturirten Knochenpartie gestatten, so kommt es bei Depression von Knochenstücken, Ablösungen grösserer Stücke oder kleinerer Splitter, welche die Dura verletzt haben und in derselben stecken geblieben sein können, zur Frage, ob man frühzeitig operativ einzuschreiten, die deprimirten Knochenstücke zu heben, die losgelösten zu entfernen habe oder nicht. Heutigen Tages ist wohl die grösste Mehrzahl darüber einig, dass es besser sei, die verletzte Knochenpartie unberührt zu lassen. Man muss sich auf die Anwendung der bei Fluxionen zum Gehirn, bei Entzündung des Hirns und der Hirnhäute nothwendigen Mittel beschränken. Sowohl der operative Eingriff als der nicht zu hindernde Zutritt der Luft würden das Zustandekommen von Meningitis und Encephalitis wesentlich befördern.

Ist einige Zeit seit der Verwundung verflossen und eine Entzündung des Hirns oder der Hirnhäute von irgend grösserer Bedeutung nicht aufgetreten, die Wunde der weichen Schädeldecken noch nicht geschlossen und abgesplitterte Knochenstückchen noch frei beweglich, so muss man diese, weil sie sonst nekrosiren und die Wunde reizen würden, entfernen. Man ist um so mehr zu diesem Schritt genöthigt, wenn ein abgelöstes Knochenstück sich zwischen den Rand der Knochenwunde und der Dura eingekeilt und wie beobachtet worden ist, durch den dadurch auf Hirnhaut und Hirn ausgeübten Reiz epileptiforme Anfälle ausgelöst hat. In einem solchen Fall sistirten die letzteren, nachdem das Knochenstück entfernt war.

Einzelne Beobachtungen sprechen dagegen für einen frühzeitigen operativen Eingriff.

Bosisio behandelte einen 12jährigen Knaben, der sich durch Fall eine complicirte Fraktur des Stirnbeins mit Depression und Vorfall von Gehirnmasse zugezogen hatte. Es wurden drei Knochenfragmente mit dem Vorfall entfernt. Es fand dann ein weiterer Vorfall von Gehirnmasse statt, welche gangränescirte. Hemiplegie der entgegengesetzten Körperhälfte. Vom 11. Tage entschiedene Besserung und nach ungefähr zwei Monaten vollkommene Heilung.

Baum berichtet über einen Knaben von 14 Jahren, der bei einem Feuerwerk verletzt worden war. Die Wunde befand sich 2 Centimeter nach links von der Mittellinie und zog sich in einer Länge von 7 Centim. zur linken Schläfe herab. Die Knochensplitter und die vorgefallene Hirnpartie wurden abgetragen. Eine Stunde nach dem Unfall kehrte das Bewusstsein zurück. In den nächsten Tagen drängten sich neue Hirnmassen vor, keine Lähmungserscheinungen. Siebenzehn Tage nach dem Unfall trichterförmige Vertiefung in dem Vorfall und Abtropfen von Ventrikularflüssigkeit. Zwei Monate nach dem Unfall vollständige Heilung. Pulsirende Narbe.

Wenn die Wunde nach einer Reihe von Tagen missfärbig wird, die Allgemeinerscheinungen sich steigern und auch Heerdsymptome in Gestalt von Lähmungen auftreten, kann man sich veranlasst sehen, ein deprimirtes Knochenstück zu eleviren. Edw. Milner that dies in einem Fall, in welchem ein Knabe von 6 Jahren durch ein herabfallendes schweres Stück Holz in der Gegend des linken Tuber parietale verwundet worden war. Nach Hebung des zwei Zoll langen Knochenstückes ging Eiter und nekrosirte Hirnsubstanz ab. Nach zwei Monaten vollständige Heilung, aber Parese des rechten Arms und der gleichseitigen Gesichtshälfte, geistige Beschränkung und Anfälle von Tobsucht.

Ist in Folge einer Verwundung ein Abscess entstanden, so wird man ihn in der Regel unter der Knochenverletzung oder in nächster Nähe zu suchen haben. Wenn dauernde Allgemeinerscheinungen oder Heerdsymptome auf denselben hinweisen, so muss man die Knochenwunde durch Trepanation vergrössern und den Inhalt des Abscesses durch Aspiration entfernen. Es sind in solchen Fällen Heilungen erzielt worden. Renz, Fabrizius und Petit haben solche Fälle publicirt.

Wenn in Folge einer Contusion des Kopfes, bei welcher die Schädelkapsel nicht verletzt ist, sich ein Abscess entwickelt, so wird man, sobald er seinen Sitz durch bestimmte Heerdsymptome kundgiebt, die Trepanation versuchen müssen. Findet man den Eiterheerd unter der

Dura und Pia liegen, so findet einfache Aspiration statt. Trifft man den Abscess nicht an der Oberfläche, hat man aber genügenden Grund, seinen Sitz an dieser Stelle anzunehmen, so muss die Spitze der Canüle des Aspirators vorsichtig tiefer eingesenkt werden. Man kann annehmen, dass der Erfolg der Operation um so günstiger sein wird, je jünger und kleiner der Abscess ist, und wenn er noch keine Abkapselung erfahren hat.

Wenn sich aus anderer als traumatischer Ursache, also in bereits kranken Körpern Abscesse im Gehirn entwickelt haben und ihr Sitz diagnosticirt werden kann, so kann man, wenn die Erscheinungen, namentlich die des Hirndruckes sehr lebhaft, heftige Convulsionen vorhanden sind, zum operativen Eingriff schreiten. Wenn aber die zu Grunde liegende Krankheit nicht beseitigt werden kann, so sind auch die Folgen dieser Operation zweifelhaft und diese ist meist nur geeignet, im besten Fall das Leben noch etwas zu fristen.

Abscesse nach Otitis interna, eiterigen, käsigen Processen in anderen Organen, nach Pyämie, Syphilis spotten jeden Eingriffes.

Ist der Kranke im terminalen Stadium des Abscesses angelangt, so pflegt das lethale Ende nach einigen Stunden oder Tagen einzutreten. Hier kann man nichts thun, als die Heftigkeit der Erscheinungen und die damit für den Kranken verbundenen Qualen durch die Anwendung von Kälte und Narcoticis zu mässigen. Man muss um so mehr einschreiten, wenn das Stadium einen protrahirten Verlauf nimmt.

B. Sklerose.

Aetiologie.

Die Sklerose des Gehirns ist auf schleichender Entzündung und Wucherung des bindegewebigen Gerüstes des Gehirns, der Neuroglia begründet. Man muss in diesem Process zwei Stadien unterscheiden. Das erste charakterisirt sich durch die Wucherung der befallenen Regionen und davon abhängiger, oft beträchtlicher Zunahme ihres Volumens. Das zweite tritt ein, wenn der Höhepunkt des Processes überschritten ist und die Wucherung beginnt zur Ruhe zu kommen. Dies kennzeichnet sich durch die mehr und mehr zunehmende Retraktion des gewucherten Gewebes. Die befallenen Regionen werden in Folge davon kleiner, härter, es bildet sich der Zustand der speciell so genannten Sklerose aus. Wenn im Schädel durch Verkleinerung von Hirnpartieen Räume frei werden, so werden diese durch ein seröses Transsudat ausgefüllt.

Man muss aus dem Begriff der Sklerose den Vorgang ausscheiden,

in welchem es in Folge von chronischer Hirnhyperämie zu diffuser Wucherung der Neuroglia kommt. Gehirne, welche von diesem Process betroffen sind, sind grösser, derber und fester geworden, die Durchschnitte bewahren ihre scharfen Winkel und festen Seiten. Die Hirnmasse ist, namentlich in der Rinde anämisch, die Gyri flach, die Sulci verstrichen, die Ventrikel nicht erweitert. Dieser Process unterscheidet sich von der echten Sklerose dadurch, dass es hier nie zur Retraction des gewucherten Gewebes kommt und nur die Symptome von Stauungshyperämie und Hirndruck auftreten.

Die Ausbreitung der Sklerose, welchen Namen wir dem ganzen Hergange belassen wollen, nimmt bald das ganze Gehirn oder eine Hälfte ein, oder ist auf einzelne Stellen lokalisirt.

Die Ursachen sind dunkel. Die Krankheit kann bereits angeboren sein. Man behauptet, dass ihrer Entstehung post partum häufige fluxionäre Hyperämieen des Gehirns, chronische Ernährungsstörungen, unter welchen namentlich die Rhachitis ihre Rolle spielt, zu Grunde liegen. Es werden ausserdem schlechte Lebensverhältnisse, namentlich in Bezug auf Wohnung und Kleidung angeschuldigt. Als eine ganz sichere Ursache dieser Krankheit führen Barthez und Rilliet die Bleivergiftung an.

Steiner und Neureutter haben folgenden Fall diffuser angeborener Sklerose publicirt.

Ein Knabe von 10 Monaten, von Geburt an blödsinnig und mit Convulsionen behaftet. Grosser Kopf, weite Fontanelle, etwas vorgewölbt. Glotzende Augen, gleich weite Pupillen, fast reaktionslos. Sehvermögen zweifelhaft, Gehör normal, Blödsinn, Gefrässigkeit. Untere Extremitäten krampfhaft gestreckt, die oberen in Contraktur, welche leicht überwunden werden konnte. Grosse und anhaltende Unruhe.

Im Verlauf wechselnde Fluxionen zum Gehirn, Convulsionen wechselnder Muskelgruppen. Die Unruhe nimmt zu, kein Appetit, Durchfall, Puls und Athmung unregelmässig. Die Convulsionen nehmen zu und es erfolgt der Exitus lethalis.

Sektion: Schädeldach vorn dick, mit sehr entwickelter Diploë, hinten dünn und durchscheinend. Ein mässiger Grad von Pachymeningitis haemorrhagica, links stärker entwickelt als rechts. Pia zart, Venen erweitert. Hirnoberfläche abgeflacht, Sulci verstrichen. „Die Hirnsubstanz selbst ungewöhnlich dicht und fest, stellenweise fast knorpelhart, am meisten am Centrum semiovale. Das Mark stellenweise gelblich weiss, stellenweise sehnig glänzend. Die Rinde blassröthlichgrau, in ihrem Breitendurchmesser verringert, vom Mark nicht scharf differenzirt. Die Ventrikel in ihren Wandungen starr, in den Hinterhörnern abgerundet, das Ependym verdickt, von weiten Gefässen durchzogen. Streif- und Sehhügel uneben, höckerig, gleichfalls sehr fest. Plexus blassroth, in den Ventrikeln geringer seröser Erguss. Die weisse Substanz des kleinen

Gehirns, des Pons und des verlängerten Markes ähnlich beschaffen wie die des grossen Gehirns."

Die mikroskopische Untersuchung ergab reichliche Wucherung von Bindegewebe. Der Process befand sich noch im ersten Stadium, in welchem das Gehirn vergrössert und noch nicht Retraktion des gewucherten Gewebes eingetreten war.

F. Weber hat einen Fall beobachtet, in welchem der Process wahrscheinlich auch schon ante partum seine Entwickelung begonnen hatte.

Das Kind war bereits in den ersten Lebenswochen an heftigen allgemeinen Convulsionen erkrankt, dann liessen dieselben nach, schwanden für einige Monate fast ganz, bis nach einem halben Jahr in einem solchen Anfall plötzlich der Exitus lethalis eintrat.

Die Sektion ergab: Ossa parietalia stellenweise geschwellt und geröthet, Diploë reichlich entwickelt. Ueber der linken Hemisphäre zwischen Dura und Knochen ein altes eingedicktes Exsudat. In den Maschen der Pia geringe Menge serösen Ergusses. Die rechte Hemisphäre knorpelhart, die linke von normaler Consistenz und Beschaffenheit. Rechts war die graue Substanz knorpelig hart, etwas hellbraun gefärbt. Je näher die Rinde der Marksubstanz kommt, um so härter wird sie, so dass sie sich wie ein knorpeliger Rand anfühlt. Weisse Substanz ebenfalls hart, stellenweise sogar in höherem Grade als die graue. An sämmtlichen sklerotischen Stellen hochgradige Blutarmuth. Corpus striatum und Thalamus rechter Seits ebenfalls knorpelig indurirt. In den Ventrikeln eine ziemliche Menge blutig tingirter Flüssigkeit.

In diesem Fall, der sich von dem vorstehenden dadurch unterscheidet, dass die Erkrankung nur die eine Grosshirnhemisphäre ergriffen hatte, hatte der Process bereits seine Akme überschritten und war in das Stadium der Retraktion eingetreten, was durch die knorpelartige Härte und die hochgradige Blutarmuth der befallenen Regionen bewiesen wird.

Eine unzweifelhaft angeborene Sklerose ist im folgenden Fall in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital zur Beobachtung gekommen.

Ein Knabe, 5 Tage alt, wird am 23. October 1879 aufgenommen. Spina bifida der unteren Lendenwirbel. Sensibilität der unteren Extremitäten fast aufgehoben, Motilität vermindert. Allmähliger Collapsus, zunehmende Cyanose. Tod ohne besondere Symptome am 5. November.

Section: Decubitus des Sackes der Spina bifida, dessen Wandungen verdickt sind. Diffuser Bluterguss in den Maschen der Dura spinalis. Das Gewebe und das untere Ende der Medulla spinalis eitrig infiltrirt. Eitrige Entzündungen der Pia spinalis mit Hämorrhagieen im Gewebe bis hinauf zur Medulla oblongata.

Pia cerebri hyperämisch. Gyri abgeflacht. Hirnventrikel beträchtlich dilatirt und mit klarem Serum gefüllt. In beiden Seitenventrikeln am Boden der Hinterhörner münzenförmige rundliche Erhabenheiten im

Durchmesser von 1—2 Centim., bedeutend derber als ihre Umgebung, sonst von gleicher Farbe. Es sind dies umschriebene Wucherungen der Glia. Von demselben Process sind die Thalami, namentlich der linke erfasst. Sie sind vergrössert und beträchtlich derber als unter normalen Verhältnissen.

Es zeichnet sich dieser Fall durch die heerdweise Entwickelung der Sklerose aus.

Post partum scheinen sich die diffusen Sklerosen verhältnissmässig seltener zu entwickeln und die Fälle mit disseminirter Verbreitung dieses Processes zu überwiegen.

Ueber die Entstehung vereinzelter Sklerosen sind wir genauer unterrichtet. Es sind dies die bindegewebigen Bildungen, welche bei der Vernarbung von Heerden, die in Folge von Hämorrhagie, Arterienverstopfung, akuter rother encephalitischer Erweichung, Nekrose, Tumoren zur Entwickelung kommen, entstehen. Sie stellen eine Narbe dar, welche mehr oder weniger retrahirt ist, je nachdem sie noch Residuen des abgelaufenen Processes in sich schliesst. Die Sklerose kommt zur stärkeren Entwickelung, wenn sich um solche Heerde eine derbe Kapsel aus gewuchertem Bindegewebe bildet, die Reste des Heerdes in sich schliessen oder auch ganz veröden und dann eine feste, fast gefässlose derbe Schwiele bilden kann. Von manchen Autoren werden diese Bindegewebswucherungen aus dem Begriff der eigentlichen Sklerose ausgeschlossen, doch wie mir scheint, mit Unrecht. Die beiden Processe unterscheiden sich nur dadurch, dass es bei der Vernarbung und Abkapselung nicht zur Erdrückung normaler Hirnsubstanz kommen kann, wie bei der diffusen oder disseminirten Sklerose, aus dem einfachen Grunde, weil eine solche an den betreffenden Stellen nicht vorhanden ist.

Einer Form von Sklerose müssen wir noch gedenken. Es ist dies diejenige, welche sich nach Hämorrhagie oder Embolie in die Capsula interna, wenn diese sowohl in der vorderen wie hinteren Partie ergriffen ist, ausbildet. Diese hat die Tendenz durch die Grosshirnschenkel, Pons auf die Pyramiden-Seitenstrangbahnen des Rückenmarks überzugehen. Von dieser ist in den betreffenden Abschnitten bereits die Rede gewesen.

Indem wir uns hier nur an die diffuse und disseminirte Sklerose halten, kommt zunächst noch das Alter der befallenen Kinder in Betracht. Man hat die Sklerose von den ersten Lebenswochen bis zum Schluss des vollendeten Kindesalters beobachtet. Es scheint, als ob die Krankheit bis zum 8. oder 9. Jahr häufiger vorkommt als später. Indess ist die Zahl der sicher beobachteten Fälle noch zu sparsam, als dass man darüber ein bestimmtes Urtheil fällen könnte. In Bezug auf das

Geschlecht scheint man annehmen zu können, dass Knaben eher von dieser Krankheit heimgesucht werden als Mädchen.

Dreschfeld hat bei zwei Kindern einer Familie im Alter von 7 und $8\frac{1}{2}$ Jahren Sklerose beobachtet.

Pathologische Anatomie.

Die diffuse Sklerose kann beide Grosshirnhemisphären oder eine überwiegend oder ausschliesslich betreffen. Wenn nicht eine Hemisphäre in toto ergriffen ist, so pflegt der Process in der Hirnrinde eine grössere Verbreitung zu erlangen als im Mark.

Im ersten Stadium der Krankheit nimmt das Gehirn oder die befallene Hemisphäre in Folge der bindegewebigen Wucherung an Umfang zu. Seine Consistenz wird derber, fester und zeigt mehr Elasticität als unter normalen Verhältnissen. Die Ventrikel sind enger, enthalten nur wenig Liquor cerebrospinalis. Selbst die Stellen im Gehirn, welche sonst mehr Weichheit besitzen, wie die weichen Commissuren, der Olfactorius sind fester geworden. Auf den Durchschnitten ist das Mark gelblichweiss oder weiss, es treten zahlreiche Blutstropfen aus erweiterten Gefässen aus.

Wenn die Wucherung des bindegewebigen Gerüstes zum Stillstand kommt, so beginnt die Retraktion desselben. Je mehr diese fortschreitet, um so mehr verlieren die befallenen Regionen an Volumen. Zugleich wird ihre Consistenz härter, sie fühlen und schneiden sich wie Knorpel. Die Rindensubstanz wird in der Regel härter gefunden wie die Markmasse, doch überwiegen zuweilen auch hier einzelne Stellen. Man muss überhaupt festhalten, dass die Wucherung nicht überall gleichmässig und in gleichem Grade zur Entwickelung kommt. Dieselben Unterschiede müssen bei der nachfolgenden Retraktion zu Tage treten. Die Gyri sind durchschnittlich flacher und schmäler als unter normalen Verhältnissen. In ausgeprägten Fällen diffuser Sklerose findet man sie zuweilen höher und die Sulci breiter und tiefer. Der grauen Farbe ist gewöhnlich eine blasse Röthe beigemischt, zuweilen ist ein kleiner Stich in das Hellbraune vorhanden. Das Marklager ist weiss, bis gelblich weiss und glänzt oft auf dem Durchschnitt wie ein Knorpel oder eine Sehne. Seltener findet man graue und weisse Substanz der Farbe nach nicht unterschieden.

Steiner und Neureutter berichten über folgenden Befund. Ein Knabe von 14 Monaten erkrankt vier Wochen vor seinem Tode an heftiger Enteritis auf rhachitischer Grundlage. Allmählig trat Somnolenz auf, die Pupillen erweiterten sich und reagirten träge. Respiration und Puls wurden beschleunigt, häufiges Jammern, Erbrechen.

Dann erfolgte Sopor, gellendes Aufschreien und der Tod. Weder Convulsionen noch Lähmungen.

Die Sektion ergab eine Reduktion der Gehirnwindungen beider Hemisphären, rechts im Occipitallappen, links vom äusseren Umfange der mittleren Partie an gegen den hinteren Lappen auf die Hälfte und noch weniger der normalen Dicke. Die befallenen Regionen knorpelhart und dicht, auf dem Durchschnitt starr, trocken, rein weiss, Rinde und Mark durch Farbe nicht geschieden. Es fand sich hier eine reichliche Menge von rundlichen und länglichen, glattwandigen Cysten eingestreut, welche im Durchschnitt von der Grösse eines kleinen Nadelkopfes und mit klarem Serum gefüllt waren. Seitenventrikel durch Retraktion bedeutend erweitert, mit starren Wandungen und reichliche Mengen Serum enthaltend. Der normale Rest des Gehirns ist nicht deutlich von den kranken Regionen geschieden.

Die Sklerose scheint hier ziemlich ohne Symptome verlaufen und erst Krankheitserscheinungen von Seiten des Gehirns eingetreten zu sein, als eine beträchtliche Zunahme der ventrikulären Flüssigkeit vor sich gegangen war. Einen seltenen Befund bilden die kleinen mit Serum erfüllten Cysten innerhalb der sklerotischen Partieen. Sie sind wahrscheinlich durch Retraktion des Bindegewebes zu Stande gekommen.

In der Regel sind die Ventrikel enger als normal und enthalten nur wenig Serum. Der vorstehende Fall bildet eine Ausnahme hievon.

Der Blutgehalt der sklerosirten Regionen ist ausserordentlich gering, weil die Gefässe durch die Retraktion des Gewebes mehr oder minder vollständig comprimirt sind. Die Plexus sind von geringem Umfang und blasser Farbe.

Die Pia über den erkrankten Partieen hat man bald blass, bald hyperämisch gefunden. Sind beide Hemisphären beträchtlich durch den Process der Retraktion verkleinert, so findet in gleichem Maassstabe eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis in den Maschen der Pia und oft auch im subduralen Raum statt. Diese Ansammlung kann so bedeutend sein, dass die Pia über den Sulci in Form von Blasen erhoben wird und durch den Druck der Flüssigkeit und das Schmälerwerden der Windungen diese auseinander gepresst werden. Pia und Dura sind dann geschwellt und verdickt.

Die Schädelknochen sieht man bald verdünnt, bald in ziemlicher Ausdehnung oder auf einzelne Stellen beschränkt verdickt, die Diploë dann meist stärker entwickelt. Diese Zustände sind ohne Zweifel weniger von dem Process der Sklerose als von vorhandenen Ernährungsstörungen wie Rhachitis, Skrophulose abhängig.

Disseminirte Heerde von Sklerosis können in allen Gegenden des

Gehirns zur Entwickelung kommen. Selten werden sie, als Ausdruck einfacher Entzündung des Bindegewebes, einzeln beobachtet, sondern in der Regel mehrere zugleich. Sie bilden hasel- bis wallnussgrosse Heerde, welche im ersten Stadium über der Schnittfläche prominiren, im zweiten mit derselben gleich oder tiefer stehen können. Die Stellen sind in der Regel ziemlich scharf begrenzt, zuweilen auch wie verwaschen, von grauweisser oder bläulichweisser, oder dunkler grauer Farbe, derb und hart wie ein Knorpel, und in hohem Grade blutarm.

Die mikroskopische Untersuchung der von Sklerose ergriffenen Partieen ergiebt beträchtliche Wucherung des bindegewebigen Gerüstes, wobei zunächst keine Veränderung der nervösen Elemente der Hirnsubstanz nachweisbar ist. Mit dem Stadium der Retraktion werden diese erdrückt und zerfallen. Man findet die Trümmer derselben neben Körnchenzellen und freien Körnern und hie und da verstreuten rothen Blutkörperchen. Mit der Wucherung der Neuroglia hat aber auch eine Vermehrung der Gefässe stattgefunden. Im Stadium der Retraktion findet man die Arterien und Venen geschwellt, die Capillaren comprimirt. Die Wandungen der ersteren sind verdickt und ihr Lumen reichlich mit Blut gefüllt.

Es ist wohl kaum disseminirte Sklerose des Gehirns allein beobachtet worden. In der Regel ist sie von einer mehr diffusen Sklerose der Rückenmarksstränge begleitet.

Symptome und Verlauf.

Sowohl die diffuse wie die disseminirte Form der Sklerose entwickeln sich allmählig und haben einen schleichenden Verlauf. Ich stelle, um ein Bild von diesem Process zu geben, folgende Krankheitsgeschichten voran.

Ein Knabe von 11 Jahren (Beobachtung von Erb) wurde im Juli 1862 im Spital aufgenommen. Seit einem halben Jahr rechtsseitige Amaurose, bald auch Schwäche des linken Auges. Linke Pupille reagirt besser wie die andere. Die Sehnervenpapille geschwellt, die Retina in der Umgebung getrübt. Frontalschmerz, besonders mehr rechts.

Ende August Abnahme der Körperkraft, Zittern, Unfähigkeit allein zu gehen, Urin geht unwillkührlich in das Bett. Reichliche Phosphate im Urin. Erbrechen.

Im September kein Kopfschmerz. Urin unwillkührlich entleert. Fortschreitende Paralyse der rechten Seite, vollständige Erblindung des linken Auges, Taubheit auf dem rechten Ohr, auf dem linken das Gehör vermindert. Gedächtniss für neuere Dinge nimmt ab, bleibt für ältere erhalten. Parese des Hypoglossus, Glossopharyngeus, Facialis. Sensibilität rechts etwas geringer.

Anfang November Paralyse der rechten Seite. Fast völliges Un-

vermögen zu sprechen. Beide Pupillen mittelweit, ziemlich reaktionslos. Starre der Kaumuskel. Zunge kann nicht ausgestreckt werden.

Am 5. November: Trismus, rechte Pupille enger als die linke, beide ohne Reaktion.

Am 6. November: Fieber von mässiger Höhe. Dauernder Trismus. Respiration beschleunigt. Grosse Unruhe der linken Körperhälfte. Rechte Pupille viel enger als die linke. Kahnbauch. Schwache Bewegung der rechten Extremitäten. Fieber steigt dauernd im Lauf des Abends.

Am 7. November: Hohes Fieber. Trismus und Unruhe der linken Seite wie gestern. Schwache Bewegungen und Tremor der rechten Seite. Gehör und willkührliche Bewegung der linken Seite gering. Somnolenz. Am Abend Fieber noch gesteigert, Sopor, Anästhesie, zeitweise allgemeiner Tremor.

Am 8. November früh tritt der Tod ein. Postmortale Steigerung der Temperatur.

Sektion: Schädeldach dünn, hyperämisch. Dura und Pia blutreich. Hirnwindungen stark aneinander gepresst. Oberfläche des Gehirns fest und resistent. Die basale Pia stark hyperämisch. In den Seitenventrikeln wenig Serum.

Substanz des linken Vorderlappens derber und fester als die des übrigen Gehirns. Das vordere Ende des linken Corpus striatum viel gewölbter, resistenter, breiter als das des rechten. Ebenso der linke Thalamus gewölbter, voluminöser, härter als der rechte. Durchschnitte des linken Vorderlappens von grösserer Härte als in der Norm. Ausserdem findet sich eine sehr ausgedehnte röthliche Färbung als Folge von Hyperämie. An der Decke des linken Seitenventrikels im Vorderlappen eine dunkelrothe erweichte Stelle. Die rothe Erweichung geht in die vordere Partie des Corpus callosum und von da zum Theil noch in den rechten Vorderlappen über. Septum und Fornix sehr hart und zäh.

In der rechten Hirnhälfte auch etwas mehr Resistenz und Härte, doch weniger als links. Im rechten Thalamus ein frisches Extravasat. Boden des 4. Ventrikels uneben und höckerig, in der Mitte stark rosig.

Hyperämie des Cerebellum.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt an allen betreffenden Stellen Wucherung des bindegewebigen Gerüstes. Die Optici befinden sich im Zustande der fettigen Degeneration, des Zerfalls und der Atrophie ihrer Fasern.

Dem Vorgeschrittensein und der Verbreitung der Sklerose in der linken Hemisphäre, namentlich auf Corpus striatum und Thalamus entsprach die Paralyse und die Herabsetzung der Sensibilität der rechten Seite. In der rechten Hemisphäre war der Process aber weniger ausgebreitet und entwickelt. Diesem Stadium entsprach der Reizzustand, die Unruhe der linken Körperhälfte. Der Fall zeichnet sich ausserdem durch seinen verhältnissmässig kurzen Verlauf aus.

Stiebel beschreibt einen Fall von Sklerose der ganzen rechten Hemisphäre, während die linke intakt geblieben war. Die Symptome bestanden in der Hauptsache in allgemeinen Convulsionen, welche über-

wiegend die rechte Körperhälfte betrafen. Paralyse und Contraktur der linken Extremitäten. Sehvermögen auf beiden Augen aufgehoben. Die Krankheit hatte eine muthmassliche Dauer von über 2½ Jahren und betraf ein Mädchen, welches im 6. Lebensjahre starb.

Sein zweiter Fall betrifft ebenfalls ein Mädchen, welches, als es in Behandlung kam, 6 Jahre alt war. Hier hatte die Sklerose das linke Centrum Vieussenii in seinen hinteren zwei Drittheilen erfasst. Dieselben Regionen der rechten Grosshirnhälfte sind ebenfalls afficirt, aber in geringerem Grade.

Ein Mädchen von 9 Jahren wurde am 24. November 1869 in meinem Spital aufgenommen.

Sehr elendes Kind, leidet seit längerer Zeit an Rhachitis und Durchfall. Ist einige Tage vor der Aufnahme mehrmals besinnungslos auf der Strasse hingefallen. Leib kahnförmig eingezogen. Pupillen von mittlerer Weite, träger Reaktion. Puls unregelmässig.

P. 64. T. 35,5. R. 26.

Am 3. Dezember: In den vergangenen Tagen Status idem. Mässiger Grad von Somnolenz. Puls in den letzten Tagen des November etwas beschleunigt, jetzt wieder verlangsamt.

Am 8. Dezember: Rechte Pupille reagirt mehr gegen Lichtreiz als die linke. P. 68—70. T. 38,2—36,5, R. 20—24.

Am 9. Dezember: Status idem.

P. 68—94. T. 38,3—36,5. R. 32—22.

Am 10. Dezember: Seit gestern Abend mehrmaliges Erbrechen und starker Collaps. Liegt meist betäubt da.

P. 96—94. T. 37,3—36. R. 24—24.

Am 11. Dezember: Sopor. Kommt auf wiederholtes Anrufen auf kurze Zeit etwas zu sich. Linke Lidspalte geschlossen, die rechte etwas geöffnet. Dilatirte Pupillen, ohne Reaktion. Kahnbauch, mehrmals Durchfall. In lichteren Augenblicken Klagen über Kopf- und Brust-Schmerzen, viel Durst.

P. 86—84. T. 36,4—36,4. R. 18—30.

Am 12. Dezember: Unruhige Nacht. Sopor.

P. 84—94. T. 36,5—36. R. 18—30.

Am 13. Dezember: Tiefer Sopor. Bulbi nach oben gerichtet. Lidspalten halb geöffnet. Pupillen dilatirt, reaktionslos. Einige Male Durchfall. Tod am Abend, Puls unzählbar.

T. 35,3—36,5. R. 20—28.

Die postmortale Messung ergab eine Viertelstunde nach dem Tode 32,5, eine Stunde nach demselben 30.

Sektion 14 Stunden nach dem Tode.

Schädelhöle: Schädelknochen stark entwickelt. Dura verdickt und dem Schädeldach fest adhärent. Gehirn 4 K. 4 L. schwer. Sinus der Dura und die Venen der Pia stark gefüllt. Zwischen den Maschen der Pia, besonders in den Sulci eine mässige Menge von trübem gallertigem Exsudat. Gleichmässige diffuse beträchtliche Härte des gesammten Gehirns, als wenn es in Spiritus gelegen hätte. In Folge davon kann man

sich von der Ausbildung der einzelnen Theile vorzüglich unterrichten. Graue und weisse Substanz lassen sich gut unterscheiden. Auch die Wandungen der Ventrikel sind fest und lederartig. In den Ventrikeln wenig Flüssigkeit. Auf den Durchschnitten des Gehirns einzelne Blutpunkte. Das Cerebellum ist nicht härter als normal. Dagegen hat die Sklerose auch den Pons ergriffen. Der übrige Befund bietet nichts wesentliches, abgesehen von einem frischen entzündlichen Heerd im Centrum des rechten oberen Lungenlappen.

Ein Knabe von 12 Jahren wurde am 7. August 1869 im Kinderspital aufgenommen. Er soll seit längerer Zeit an Kopfschmerzen und Erbrechen gelitten haben.

Am 7. August: Mittel gut genährtes Kind, gesunde Gesichtsfarbe. Beide Pupillen vergrössert, die linke mehr wie die rechte. Die linke reagirt gar nicht, die rechte wenig. Strabismus divergens. Zittern des Körpers beim Aufsitzen und Anstemmen der Arme, schwankender Gang.

P. 94—94. T. 37,4—36,9. R. 18—14.

Am 8. August: Bei dem dauernden Tremor im Sitzen lässt sich der Augenhintergrund nicht genau untersuchen. Die linke Pupille ist besonders weit und etwas nach oben und innen verzogen. Schwankender breitbeiniger Gang, bei rascherem Gehen sind diese Erscheinungen weniger auffällig. Der Kranke hebt die Beine beim Gehen schwer, im Liegen leichter. Auf dem rechten Auge Amaurose, auf dem linken schwaches Sehvermögen.

P. 106—80—88. T. 37,3—37,2—37,7. R. 22—36—22.

Am 10. August: Erbrechen. Hörweite auf beiden Ohren beschränkt, namentlich links. Menge des Urins 700 C.C., specif. Gewicht 1016.

P. 86—90—84. T. 36,7—37,2—37. R. 22—36—20.

Am 12. August: Erbrechen hartnäckig. Tastsinn lässt sich nicht ermitteln. Temperatur- und Druck-Sinn normal. Sowohl auf Anwendung des konstanten als des Induktionsstroms normale Reaktion.

P. 78—80—78. T. 36,8—36,7—36,2. R. 36—22—26.

Am 15. August: Erbrechen dauert fort, häufige Klagen über Kopfschmerzen.

P. 80—84—82. T. 37,2—37,3—37,2. R. 28—24—18.

Am 16. August: Urin und Stuhlgang unwillkührlich entleert.

P. 76—84—70. T. 37,2—37,1—37,2. R. 20—18—18.

Am 19. August: Hartnäckiges Erbrechen. Zeichen von Stauungspapille in beiden Augen.

P. 104—102—84. T. 37—37,3—37. R. 18—32—22.

In den folgenden Wochen liess das Erbrechen etwas nach, kam aber doch hie und da nach Genuss von Speisen wieder. Die übrigen Symptome blieben unverändert. Fieber war nicht vorhanden, nur schwankte die Pulsfrequenz zuweilen bedeutend, z. B. einmal in 12 Stunden zwischen 68 und 124, worauf sie dann dauernd etwas höher blieb als früher.

Am 15. September: Seit zwei Tagen Anfälle von tetanischen Krämpfen, welche den ganzen Körper ergriffen, täglich mehrmals auftraten und etwa eine halbe Stunde währten. Dabei sehr häufiges Erbrechen und Neigung zur Somnolenz. Stuhlgang und Urin unwillkührlich entleert. Auf beiden Augen Amaurose.

P. 110—72. T. 37,5—38. R. 28—24.

Am 24. September: Tetanische Anfälle haben seit dem 16. nachgelassen. Seit vorgestern ist auch die Somnolenz geringer. Pupillen ungleich, die linke stärker erweitert. Zittern des Kopfes.

P. 100—98. T. 37—37,4. R. 20—22.

Am 8. Oktober: Lähmung des rechtsseitigen Abducens. Dauernd leichter Tremor. Unfähigkeit sich aufzurichten. Die Beine können nur schwer willkührlich bewegt werden. Allgemeine Herabsetzung der Sensibilität. Urin unwillkührlich entleert. Stuhlgang retardirt.

Am 13. Oktober: Vor vier Tagen ein andauernder spontaner Schmerz in der rechten Inguinalgegend, dessen Grund nicht eruirt werden konnte, und der am anderen Tage auch wieder geschwunden war. Ab und zu Erbrechen und Stridor dentium.

P. 142. T. 39,6. R. 38.

Am 14. Okt.	P.	130—122—148.	T.	38,6—38,7—38,7.	R.	24—24—28.
„ 15. „	„	130—132—150.	„	38,1—39,7—38,9.	„	26—30—30.
„ 16. „	„	126—126—122.	„	37,9—38,6—38,3.	„	30—28—26.
„ 17. „	„	120—126—120.	„	37,6—38,2—37,8.	„	24—32—28.
„ 18. „	„	138—142.	„	37,5—38,1	„	22—22.
„ 19. „	„	110—100.	„	37,5—38.	„	22—16.
„ 20. „	„	142—118.	„	37,9—38.	„	26—26.
„ 21. „	„	112—104.	„	37,8—38,8,	„	20—28.

Am 22. Oktober: Seit dem 17. ist Oedem der Unterschenkel aufgetreten. Seit heute sind beide untere Extremitäten vollständig paralysirt. Dauernder Tremor des ganzen Körpers.

P. 112—114. T. 37—38. R. 24—26.

Am 7. November: Pulsfrequenz unter gewissen Schwankungen gleich geblieben, in den letzten Tagen etwas abgenommen. Temperatur auf normaler Höhe. Die unteren Extremitäten reagiren schwerer auf den Inductionsstrom als die oberen. Umschriebene Röthe der Wangen. Urin unwillkührlich entleert, Patient meldet sich hie und da zum Stuhlgang.

P. 104—94. T. 37—37,6. R. 20—20.

Am 14. November: An den vergangenen Tagen vorgenommene Untersuchungen mit elektrischen Strömen haben geringere Erregbarkeit in den Extremitäten der linken Körperhälfte gezeigt.

Menge des Urins 1000 C.C., specif. Gewicht 1009, enthält weder Zucker noch Eiweiss.

P. 102—62. T. 37,5—36,7. R. 22—22.

Am 24. November: Vollständige Amaurose. Pupillen reaktionslos, beginnende Sehnervenatrophie.

P. 100—86. T. 37—37,2. R. 18—20.

Am 9. Dezember: Erscheinungen wenig verändert. Die Lähmung des rechten Abducens hat etwas nachgelassen. Die längere Zeit hindurch beträchtlich erweiterte Pupille des rechten Auges ist jetzt contrahirt. Linke Pupille dauernd ad maximum erweitert.

P. 96—102. T. 36,9—36,9. R. 40—30.

Am 26. Dezember: Am 11. waren Schmerzen in der rechten unteren Extremität aufgetreten, dieselbe war noch schwerer beweglich geworden als die linke. Sedes involuntarii, meldet sich hie und da zum Urinlassen.

Heute der Zustand etwas besser. Der Kranke kann sich ohne Unterstützung, wenn auch mit Mühe etwas aufrichten. Die unteren Extremitäten sind etwas leichter beweglich. Die Sensibilität ist im linken Bein mehr herabgesetzt als im rechten.

Am 10. Januar: Status idem. Rechte Pupille contrahirt, linke erweitert. Rechter Fuss in Hyperextension. Menge des Urins 675 C.C., specif. Gewicht 1020. Verminderung der Phosphate.

Das Körpergewicht hat sich von 50 K. 18 L. auf 53 K. 18 L. gehoben.

Leider bricht die Krankheitsgeschichte hier ab, weil der Knabe auf Verlangen der Angehörigen aus dem Spital entlassen werden musste. Ich habe auch später nichts mehr von ihm gehört. Jedenfalls sprechen auch ohne Sektionsbefund die angegebenen Erscheinungen deutlich für Sklerose.

In dem Fall von Larcher, der einen Knaben von 13 Jahren betraf, zeigte sich anfangs nur eine allgemeine Störung der Ernährung und unsicherer Gang. Dann trat zunehmender Kopfschmerz und wiederholtes Erbrechen auf. Endlich wurde der Gang unmöglich, ohne dass wirkliche Paralyse eingetreten wäre, die kutane Sensibilität wurde herabgesetzt. Zunehmender Stumpfsinn, Anarthrie, Erschwerung des Schlingens. Linksseitiger Strabismus internus und allmählig vollständige Amaurose. Tod $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Aufnahme in das Spital.

Die Sektion ergab den Pons in toto vergrössert und zwar war die linke Hälfte von diesem Vorgange stärker betroffen als die rechte. Der hintere Rand war scharf markirt, die Oberfläche uneben und hügelig. Die Sklerose betraf hauptsächlich die vordere untere Hälfte, wo sie sich um einen hämorrhagischen Heerd entwickelt hatte. Das Gehirn blass und derb, die Seitenventrikel stark erweitert, der vierte sehr verengt. Hyperämie der Hirnhäute.

Angeborene Sklerose scheint sich nicht durch charakteristische Symptome anzudeuten. In dem Fall von Weber traten nur allgemeine Convulsionen auf, obwohl sich der Process nur einseitig entwickelt und auf die ganze rechte Hemisphäre erstreckt hatte. Der von Steiner und Neureutter beschriebene Fall verlief unter den Symptomen einer Meningitis tuberculosa. Die Sklerose hatte das Grosshirn in toto erfasst. Die einzigen Symptome, welche auf einen chronischen Process hinwiesen, auf dem sich die Meningitis immerhin hätte aufbauen können, waren der Blödsinn und die seit der Geburt öfter aufgetretenen Convulsionen.

In dem ersten in meinem Spital beobachteten Fall bei einem Mädchen von 9 Jahren hatte man, zumal die Anamnese so sehr mangelhaft war, ebenfalls eher an Meningitis tuberculosa wie an Sklerose zu denken gehabt.

Es wird nun unter allen Krankheitsprocessen Fälle geben, welche mit wenig ausgeprägten Symptomen und auch unerkannt ablaufen und für welche die Autopsie erst Klarheit in den Vorgang bringt. Es sind aber für die Sklerose, namentlich für die disseminirte Form eine Anzahl sehr deutlich charakterisirter Krankheitsbilder vorhanden, deren Symptome wir einer näheren Erörterung unterziehen wollen.

Die initialen Symptome, welche man nach jahrelangem vollständigen Wohlbefinden hat eintreten sehen, bestehen in Schwindel, plötzlichem Hinfallen, Kopfschmerzen, Convulsionen, welche den apoplektiformen Charakter annehmen, oder auch der Epilepsie gleichen können. Viel früher als diese Erscheinungen auftreten, melden sich in manchen Fällen Sehstörungen, Amaurose und Amblyopie, wegen deren die Kranken ärztliche Hülfe nachsuchen. In der Regel ist die Beschaffenheit beider Augen nicht gleich, sondern das eine steuert der vollkommenen Amaurose und Sehnervenatrophie schneller zu als das andere. Häufig ist Strabismus zugegen, auch findet sich Nystagmus.

Das Gehör beginnt seine Schärfe zu verlieren, ebenfalls nicht in gleichem Schritt in beiden Ohren. Allmählig nimmt die Schwerhörigkeit zu, es tritt endlich Taubheit auf einem oder beiden Ohren je nach der Ausbreitung der Sklerose auf, ohne dass die Untersuchung der Ohren eine materielle Veränderung nachweisen liesse.

Sehr bald macht sich im Gebiet der Motilität ein Zittern geltend, welches in der Ruhe des Körpers nicht vorhanden ist, aber auftritt, sobald die Kranken eine beabsichtigte Bewegung auszuführen versuchen, oder wenn man sie im Bett aufsetzt. Das Zittern ist dann oft so heftig, dass es die ophthalmoskopische Untersuchung verhindert. Im weiteren Verlauf der Krankheit kommt dies Zittern auch ohne spontan oder künstlich veranlasste Bewegung vor, erstreckt sich auf einzelne Glieder oder den Kopf und hat dann oft einen rhythmischen Charakter, der es mit pendelartigen Schwingungen vergleichen lässt. Oft sieht man die Kranken breitbeinig, mit nach innen gerichteten Fussspitzen und auf den Zehen gehen, ohne dass sie im Stande wären, mit der Ferse aufzutreten.

Allmählig entwickelt sich Parese, auf die beiden unteren Extremitäten, auf eine Körperhälfte, auch nur auf eine Extremität oder einzelne Nervengebiete, z. B. den Facialis beschränkt. Es wird den Kranken schwer, sich aufzurichten, die Glieder zu heben, während sie diese im Liegen leichter bewegen können. Allmählig tritt vollständige Lähmung dieser paretischen Glieder ein, während die anderen Glieder oder andere Muskelgruppen dauerndes Zittern oder schwache Zuckungen zeigen. Zuweilen sieht man, ehe völlige Lähmung eintritt, den Zustand der Parese

schwanken, sich vermindern und steigern. Durchschnittlich werden die unteren Extremitäten früher von diesen Motilitätsstörungen ergriffen als die oberen.

Bei dem zweiten aus meinem Spital angeführten Fall gingen den Lähmungserscheinungen mehrere Tage hindurch Anfälle von allgemeinen tetanischen Krämpfen vorauf. Drei Monate, nachdem die Lähmungserscheinungen aufgetreten waren, konnte der Knabe kurz vor seinem Austritt aus dem Spital sich mit Mühe etwas aufrichten und auch die Beine etwas besser bewegen.

Charcot hat Atrophie einzelner Muskel beobachtet.

Die Sensibilität ist häufig herabgesetzt, namentlich in den Gliedern, welche der Lähmung verfallen. Die Sehnenreflexe sind erhöht.

Die Reaktion gegen die elektrischen Ströme zeigt in der Regel normales Verhalten, findet sich aber auch hie und da verringert.

Nicht in allen Fällen, aber oft zeigt sich von Beginn der Krankheit hartnäckiges Erbrechen, das bald spontan, bald nach Genuss von Speisen und Getränken auftritt und jeder Behandlung Trotz bietet. Der Appetit ist wechselnd, zuweilen ist förmliche Gefrässigkeit vorhanden.

Die Bewegung der Zunge, das Kauen, die Deglutition, das Sprechen ist erschwert. Erb hat in dem von ihm beschriebenen Fall Trismus gesehen. Die Sprache hat etwas eigenthümlich verlangsamtes, skandirendes. Allmählig nehmen die Hindernisse für dieselbe zu, es kann zu halb- oder doppeltseitiger Lähmung der Zunge kommen, die Sprache wird unverständlicher, beschränkt sich nur auf einige Worte und wird schliesslich, trotz angestrengter Versuche unmöglich. In dem von Pollak publicirten Fall (Deutsches Archiv für klin. Medicin B. XXIV. p. 407. 1879), welcher ein Mädchen von 3½ Jahren betraf, war totale Stummheit vorhanden, also die gesammten Sprachcentra unfähig zu functioniren. Ebenso mangelte die Geberdensprache vollständig und die Intelligenz stand auf sehr niederer Stufe, so dass selbst keinerlei Verständniss für Sprache existirte. Wahrscheinlich stammte der Beginn dieser disseminirten Sklerose aus der fötalen Periode. Wenn die Sklerose die Medulla oblongata erfasst hat, so sieht man die vollständigen Symptome der Bulbärparalyse sich entwickeln.

Frühzeitig pflegen Störungen in der Entleerung des Urins und der Sedes aufzutreten. Grössere Anstrengungen wechseln mit grösserer Leichtigkeit der Entleerung ab, bis Incontinentia urinae eintritt und der Stuhlgang auch meist unbewusst entleert wird. Zuweilen hat man kahnförmiges Einsinken der vorderen Bauchwand beobachtet.

Im Verlauf der Krankheit treten auch psychische Alterationen auf. Es gehört zu den Ausnahmen, dass die Intelligenz bis auf die letzte Zeit

des Lebens ziemlich intakt bleibt. Meist stumpfen die Kranken mehr und mehr ab, verlieren das Vermögen zu percipiren und zu combiniren und werden schliesslich blödsinnig. In dem von Erb beschriebenen Fall hatte der Knabe das Gedächtniss für neuere Dinge allmählig verloren, während es für ältere erhalten geblieben war. Wenn sich die Krankheit dem Exitus lethalis nähert, tritt Sopor ein.

Die Sklerose verläuft fieberlos. Wenn hie und da Fluxionen zum Gehirn oder apoplektiforme Anfälle auftreten, kann es zur Steigerung der Temperatur und der Pulsfrequenz kommen. In dem ersten meiner Fälle war der Puls bei der Aufnahme des Kindes sogar verlangsamt. In dem zweiten erreichte die Temperatur einmal 39,7, aber nur ganz vorübergehend. In der Regel bewegte sie sich innerhalb der normalen Breite. Der Puls war bei der Aufnahme des Kindes von nahezu normaler Frequenz, später wechselte dies Verhältniss mit einer mässigen Steigerung, bis mit der Erhöhung der Temperatur eine recht beträchtliche Pulsfrequenz bis zu 152 beobachtet wurde. Nachher sank sie wieder unter Schwankungen, blieb aber fast dauernd über der Norm. Die Verhältnisse der Respiration waren vollkommen wechselnd und standen in keinem bestimmten Verhältniss zur Temperatur und Herzthätigkeit.

Unter Zunahme der Lähmungserscheinungen und Sopor tritt das lethale Ende ein.

Vergleichen wir diese von Charcot u. a. aufgestellten Erscheinungen mit dem anatomischen Substrat, so ergiebt sich zunächst, dass, wenn die Sklerose in einer Hemisphäre beträchtlicher entwickelt ist, die hauptsächlichsten Symptome in der contralateralen Körperseite stattfinden. Ist der Process in einer Hemisphäre bereits in das Stadium der Retraktion gelangt, während in der anderen die Wucherung des Bindegewebes noch nicht zur Ruhe gekommen ist, so wird man in der Körperhälfte, welche jener Hirnhälfte contralateral ist, bereits Symptome von Parese und Paralyse finden, während in der anderen noch Reizerscheinungen walten, welche sich durch lebhafte Unruhe und Tremor kundgeben.

Da die Sklerose sich am ehesten in der Hirnrinde entwickelt und auch in dieser die grösste Verbreitung findet, so ist es wahrscheinlich, dass die Störungen im Gebiet der Motilität und Sensibilität weniger von den basalen Ganglien, welche nicht immer von dem Process mitergriffen sind, sondern eher von den Centren der Hirnrinde abhängig sind. Beweisend möchte dafür das Zittern bei intendirten Bewegungen sein.

Die Alteration und schliessliche Lähmung der vom Gehirn ausgehenden Nerven, namentlich des Acusticus, hängt davon ab, dass der

centrale Ursprung derselben mit in den Bereich der Sklerose gezogen ist. Von der Sklerose der Medulla oblongata sind die Störungen im Gebiet der Herzthätigkeit und Respiration, und die Symptome der Bulbärparalyse abhängig.

Die Sklerose des Pons kennzeichnete sich in dem Fall von Larcher neben den Motilitätsstörungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Strabismus und Amaurose, zunehmendem Stumpfsinn durch Herabsetzung der kutanen Sensibilität, Anarthrie, Erschwerung des Schlingens.

Was den Opticus betrifft, so wurde derselbe in dem Fall von Erb im Zustande fettiger Degeneration und Atrophie seiner Fasern gefunden. Die Amaurose tritt in seinem Fall zuerst im rechten Auge auf, obwohl post mortem die Sklerose in der linken Hemisphäre stärker entwickelt gefunden wurde. Ebenso fand sich das Gehör auf dem rechten Ohr mehr beeinträchtigt als auf dem linken.

Die initialen Erscheinungen wie Schwindel, allgemeine convulsivische oder epileptiforme Anfälle sind in der Hauptsache wohl auf Rechnung der fluxionären Hyperämie zu setzen.

Eine strikte Erklärung für die Paralyse der Blase und des Mastdarms ist vor der Hand nicht zu geben.

In den meisten Fällen ist die Sklerose des Gehirns, namentlich die disseminirte Form mit Sklerose des Rückenmarks vergesellschaftet und das Krankheitsbild von den Symptomen beider Processe gefüllt.

Von manchen Seiten hat man die Sklerose in Stadien abgetheilt. Man könnte nach dem anatomischen Process das Stadium der Wucherung mit den Erscheinungen der Erregung von dem Stadium der Retraktion mit den Symptomen fortschreitender Lähmung trennen. Es lässt sich dies aber nicht mit Genauigkeit durchführen, weil sich der Process nicht an allen Stellen gleichmässig entwickelt und mit gleicher Intensität fortschreitet. Auf der Höhe der Krankheit und oft bis auf die letzten Lebenswochen wird man Reizerscheinungen mit denen der Lähmung vergesellschaftet finden.

Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer, wie es dem anatomischen Process der Wucherung und Retraktion des Bindegewebes zukommt. Die Sklerose gebraucht mehrere Monate, auch Jahre zu ihrem Ablauf. Wieviel davon auf den Zeitraum der schleichenden Entwickelung zu rechnen ist, wissen wir nicht. Bei den Fällen, in welchen ein schneller Verlauf der Krankheit beobachtet wurde, kann man ziemlich sicher annehmen, dass frühere Stadien der Krankheit der Beobachtung entgangen oder nicht zugängig gewesen sind.

Diagnose.

Die Diagnose ist in den Fällen, in welchen die Anamnese fehlt und die Symptome nicht deutlich ausgeprägt sind, schwierig, oft unmöglich. Fälle von diffuser Sklerose können sich der Diagnose entziehen und unter den Erscheinungen einer tuberkulösen Meningitis ablaufen.

Blödsinn, vorangehende Störungen der Motilität, wie Convulsionen, plötzliches Hinfallen mit und ohne vorübergehenden Verlust des Bewusstseins deuten schon etwas auf die Beschaffenheit des sich einleitenden Krankheitsprocesses hin. Von Wichtigkeit ist das frühzeitige Auftreten von Amaurose auf einem Auge, dem das andere allmählig auf diesem Wege folgt, auch von Nystagmus. Wenn dann Tremor erfolgt, sobald bei versuchten Bewegungen die Glieder oder der Rumpf nicht unterstützt sind, wenn die Sprache eine eigenthümlich skandirende oder meckernde Beschaffenheit annimmt, so kann man die Diagnose stellen, welche durch den weiteren eigenthümlichen Verlauf dieser Krankheit vollständig gesichert wird.

Welche Regionen des Gehirns hauptsächlich von dem Krankheitsprocess ergriffen sind, lässt sich intra vitam nicht festsetzen. Nur kann man, wenn die Symptome in einer Körperhälfte stärker entwickelt sind, schliessen, dass die contralaterale Grosshirnhemisphäre der Sitz des weiter vorgeschrittenen Processes sei. Eintretende Bulbärparalyse kündigt die Sklerose der Medulla oblongata an.

Wenn die Krankheit mit apoplektiformen Convulsionen einsetzt, kann man an die Entwickelung einer Hirnhämorrhagie denken. Der Hinzutritt anderer Symptome klärt das Krankheitsbild schnell. Ebenso schnell fällt nach epileptiformen Zufällen die Annahme von Epilepsie.

Höchstens könnten Tumoren und nur multiple eine Verwechselung mit Sklerose veranlassen, namentlich wenn bereits Hirnödem hinzugetreten wäre. Indess werden bei Tumoren sich immer die Heerderscheinungen mehr in den Vordergrund drängen, während diese bei Sklerose auch auftreten, aber mit ihrer Vervielfältigung bald zu einem charakteristischen Bilde eines ausgebreiteten Krankheitsprocesses zusammenfliessen.

Prognose und Therapie.

Die Prognose ist unter allen Umständen lethal, es kann sich nur um die Zeit des Ablaufes handeln. Sind bereits deutliche Lähmungserscheinungen aufgetreten, so pflegt der Process schneller auf das Ende zuzuschreiten.

Nach der aufgestellten Prognose kann von einer gegen diese Krank-

heit gerichteten Therapie keine Rede sein. Man kann sich nur bestreben, auftretende Fluxionen durch Anwendung von Kälte zu beschränken und die Reizerscheinungen durch Narcotica, laue Bäder zu mässigen. Im übrigen sorge man für milde und nahrhafte Kost.

Wenn in einer Familie, in welcher ein Kind an Sklerose leidet, Geschwister dieselbe körperliche Beschaffenheit haben, namentlich mit den gleichen Ernährungsstörungen behaftet sind, so sorge man, abgesehen davon, dass letztere beseitigt werden müssen, dafür, dass die Kinder möglichst ruhig und gleichmässig gehalten werden und alles vermieden werde, was im Stande wäre, eine fluxionäre Hyperämie des Gehirns hervorzurufen.

VII. Geschwülste.

Literatur.

Ford, London med. journ. 1790. H. 1. p. 56. — Mérat, Bull. de la facc. méd. de Paris 1815. No. 14. p. 335. — Gendrin, Recherches sur les tubercules du cerveau et de la moëlle épinière. Annal. du cercle méd. Fevr. 1823. — Evans, Edinb. med. and surg. Journ. 1828. Vol. 29. p. 577. — Tonnelé, Journ. hebdom. 1829. B. IV. — Abercrombie, Pathol. und Pract. Untersuch. I. Theil 1829. p. 413. Deutsch von v. dem Busch. — Ware, The americ. Journ. of the med. science 1830. Vol. III. p. 94. — Hankel, Rust's Magaz. 1832. B. 37. H. 1. — Romberg, Wochenschr. für die ges. Heilk. 1834. no. 3. — Albers, Zur Pathol. u. Diagnostik der Gehirnkrank. 1834. — Guillet, Kleinert's Repertor. 1834. H. 11. p. 36. — Barez, Casper's Wochenschr. 1834, no. 25 u. 26. — Brichetau, Clin. méd. de l'hopit. Necker 1835. — Leguillon, Journ. hebdom. 1835. no. 15. — Constant, Clinique de l'hôpit. des enfants 1835. u. Gaz. méd. de Paris 1836. no. 31. — Budge, Casper's Wochenschr. 1836. no. 13 u. 15. — Groos, Casper's Wochenschr. 1836. No. 52 — Martiny, Zeitschr. von Dieffenbach 1837. B. V. H. 4. — Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épinière. 1837. — Hügel, Neumeisters Repert. 1837. Jahrg. III. — Green, Lancet 1839. I. no. 22. u. 1840. I. — Barrier, Gaz. méd. de Paris 1840. no. 17. — Kniessling, Casper's Wochenschr. 1841. no. 9. — Thomas Salter, Guy's hosp. rep. 1841. B. VI. 1. — Cless, Arch. für physiolog. Heilk. 1844. B. III. p. 620. — Thirial, Journ. de Méd. 1844. p. 175. — Marty, Journ. de Toulouse 1845. Octob. — Mauthner, Krankheiten des Gehirns u. Rückenmarks bei Kindern. Wien 1844. — Hauner, Casper's Wochenschr. 1850. no. 24. — E. Wagner u. C. Hennig, Virch. Arch. B. X. p. 209. — Zenker, Virch. Arch. XII. p. 454. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1854. no. 144. — Stiebel, Journ. für Kinderkr. 1855. H. 5 u. 6. — Wunderlich, Handbuch der Patholog. u. Therapie B. II. p. 1697 u. f. 1854. — Déces, Canstatt's Jahresber. 1856. B. III. p. 32. — Begbie and Haldane, Edinb. med. Journ. 1856. Febr. — Barthez u. Rilliet, Handbuch der Kinderkr. Deutsch von Hagen. B. III p. 659 u. f. 1856. — Köstlin, Würtemb. Corr Bl. 1856. no. 44. — Bristowe, Transact. of the patholog. soc. of London vol. IX. p. 14. 1859. — Schott, Jahrb. f. Kinderheilk. B. IV. p. 224. 1860. — Rokitansky, Allgem. Wiener med. Zeitung 1861. no. 15. p. 113. — Maier, Virch. Archiv 1861. B XX. p. 536. — Zeis, Kleinerts Repert. 1835. H. 8. — Gairdner and Haldane, Edinb. med. Journ. 1861. VI. March. 788. — H. Weber, Brit. med. Journ. 1861. 2. — Duncan, Journ. für Kinderkr. 1862. 1. p. 132. — v. Sydow, Journ. für Kinderkr. 1862. 2. p. 450. — Vulpian, Ibid. p. 297. — Bókai, Jahrb. für Kinderheilk. V. p. 108. 1862. — Jackson, Med. Times and Gaz. 1862. 30. Aug. — Bouchut, Traité prat. des mal. des nouveau-nés etc. 4.

édit. Paris 1862. p. 183. — R. Mayer, Virch. Arch. XX. p. 536. 1861. — Weber, Schmidt's Jahrb. 1862. 3. p. 293. — Ekelund u. Björkmann, Journ. für Kinderkr. 1863. 2. p. 118. — Steiner u. Neureutter, Prager Viertelj.schr. 1863. B. 2. — Leon Marcy, Presse méd. 1863. 50. — Steffen, Berl. klin. Wochenschr. 1864. — Ladame, Symptomatologie u. Diagnostik der Hirngeschwülste 1865. — Virchow, Die krankh. Geschwülste B. II. p. 148 u. 661. 1864—65. — Griesinger, Arch. der Heilk. III. p. 42. — Allbutt, Transact. of the Patholog. Soc. XIX. 20. — H. Wallmann, Virch. Arch. XIV. 3 u. 4. p. 385. — Damaschino, Soc. méd. des hôpit. 1865. 10. May. Union médic. 1865. I. p. 476. — Schwartze, Arch. f. Ohrenheilk. V. p. 292. — Duchek, Wien. Zeitschr. XXI. 1. p. 99. 1865. — A. B. Duffin, Brit. med. Journ. 1865. p. 667. — A. v. Gräfe, Arch. f. Ophthalmol. XII. 2. 1866. p. 100 u. f. — Rühle, Berlin. klin. Wochenschr. 1867. no. 22. p. 241. — Steffen, Ibid. 1867. 27. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilk. 1868. p. 66. — Löschner, Aus dem Franz-Josef-Kinderspital II. 1868. p. 310. — Ebstein, Arch. der Heilk. IX. 5. p. 439. 1868. — Murray, Lancet I. 1868. 12. — G. Merkel, Wien. med. Presse IX. 3. 1868. — Steffen, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. I. p. 150. 1868. — Eisenschitz, Jahrb. f. Kinderhlk. N. F. I. p. 309. 1868. — Hasse, Handb. der spec. Path. u. Ther. von Virchow B. IV. 1. 2. Aufl. p. 604 u. f. 1869. — Förster, Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. II. 1869. p. 366. — Joffroy, Gaz. méd. 1869. 3. p. 36. — Sanné, Gaz. des hôpit. 146. 1869. — Abelin, Journ. für Kinderkr. 1870. 2. p. 98. — Schiess-Gemusäus u. Hoffmann, Oestr. Jahrb. für Pädiatr. 1870. Anal. p. 237. — Weigert, Virch. Arch. LXV. 2. — Knapp, Arch. f. Augen- u. Ohren-Heilk. IV. p. 73. — Pilz, Jahrb. f. Kinderhlk. N. F. III. 1870. p. 133. — Nobiling, Journ. für Kinderkr. 1871. 2. p. 71. — Fleischmann, Jahrb. f. Kinderhlk. 1871. IV. p. 283. — Ebstein, Virch. Arch. B. 49. 1870. — Wrany u. Neureutter, Oestr. Jahrb. f. Päd. 1872. p. 22. — Fleischmann, Oestr. Jahrb. f. Pädiatrik 1872. p. 105. — W. H. Broadbent, Clin. soc. Transact. 1872. V. p. 66. — Rothmund, Klin. Monatschr. für Augenhlk. XI. Sept. 1873. — Hagenbach, Jahresbericht über das Kinderspital in Basel für das Jahr 1873—1874. p. 26. — Eustace Smith, Lancet 1873. 1. p. 49. — Garrod, Lancet 1873. 1. p. 303. — Seeligmüller, Festschrift. Halle 1873. — Russell, Med. Times and Gaz. 1873. May 17. — Annuske, Arch. f. Ophthalmol. XIX. 1873. p. 165—300. — Perls, Oestr. Jahr. f. Pädiatr. 1874. Anal. p. 50. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1874. 49. — Henoch, Charité - Annalen. Jahrg. I. 1874. — Völckel, Berl. klin. Wochenschr. 1875. no. 45. — Neureutter u. Salmon, Oestr. Jahrb. f. Päd. 1875. p. 33 u. 36. — Gliky, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVI. p. 463. 1875. — Penzoldt, Berl. klin. Wochenschr. 1876. no. 38. — Dzozda, Wiener klin. Wochenschr. 1876. 1—10. — Kohts, Virchow's Archiv B. 67. 1876. p. 425 u. Jahrb. für Kinderhlk. N. F. XI. p. 325. 1877. — Reimer, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XI. p. 11. 1877. — Irvine, Lancet 1877. II. p. 844. — Petrina, Prager Viertelj.schr. CXXXIII. p. 95 u. CXXXIV. p. 1. 1877. — F. C. Turner, Med. Examiner VII. 37. 1877. — Klebs, Centralbl. für die med. Wissensch. 1877. 18. p. 330. — Ross, Brit. med. Journ. 1877. Dec. 8. — Buchanan Baxter, Centralztg für Kinderhlk. I. 1878—79. p. 264. — Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr. 1878. no. 15. — C. Morelli, 1878. Giugno. Casi patologici attinenti alla controversa existenza dei centri motori della sostanze corticale del cervello. — Archambault, Gaz. des hôpit. 1878. 17. June. — Obernier, Handb. der spec. Path. u. Ther. von v. Ziemssen B. XI. 1. 2. Aufl. p. 224. 1878. — Irvine, Lancet 1878. II. p. 733. u. Transact. of the pathol. soc. of London vol. 29. 1878. p. 11. — J. M. H. Martin, Ibid. p. 839. 1878. — Nothnagel. Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879. — Henoch, Charité-Annalen, Jahrg. IV. 1879. — A. Ferber, Beiträge zur Casuistik der Kleinhirntumoren. Tübingen 1879. Inaug.-Dissert. — Byrom-Bramwell, Edinb. med. Journ. CCLXXXVIII. June 1879. p. 1073. — Jablokoff u. Klein, Centralztg für Kinderhlk. II. 12. 1879. p. 218. — Seeligmüller, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. XIII. p. 343. 1879. — Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1879. no. 47. p. 704.

Geschwülste im Gehirn und seinen Häuten gehören im Grossen

und Ganzen im kindlichen Alter zu den selteneren Vorkommnissen. Eine, allerdings gewichtige Ausnahme hievon machen die tuberkulösen Tumoren.

Von den verschiedenen Arten der Geschwülste sind bisher folgende zur Beobachtung gekommen: Myxome, Sarkome, Carcinome, Cholesteatome, Papillome, Gliome, Enchondrome, Osteome, Lipome, Tuberkel, Cysten, Teratome.

Aetiologie.

Die Ursachen dieser Geschwülste liegen zum grossen Theil im Dunkel. In einer Reihe von Fällen hat man Verletzungen des Kopfes durch Fall, Schlag, Stoss nachgewiesen. Dieser Zusammenhang basirte einerseits auf der stattgehabten Läsion, andererseits auf den intra vitam beobachteten Symptomen und dem post mortem nachgewiesenen Befunde eines Tumor, der sich an der Stelle der Verletzung und zwar von den Hirnhäuten ausgehend entwickelt hatte. Es lässt sich nicht nachweisen, wieviel Zeit nach einer stattgehabten Verletzung vergehen kann, bis es zur Entwickelung eines Tumor kommt. In einigen Fällen sind meist wenige Wochen ausreichend, in anderen hat man geglaubt, einen Zeitraum von Jahren annehmen zu dürfen. In allen Fällen geht sicher ein kürzeres oder längeres Stadium vollkommener Latenz der Neubildung vorauf, bis Erscheinungen auftreten, welche die Aufmerksamkeit des Arztes auf diesen Vorgang lenken.

Carcinome, Sarkome können auf dem Wege der Metastase im Gehirn zur Entwickelung kommen, wenn der gleiche Vorgang bereits in einer anderen Region des Körpers zur Ausbildung und zum Zerfall gelangt ist. Sie können ausserdem direkt aus der Orbita in die Schädelhöle hineinwuchern wie die Gliome.

Am häufigsten kommen tuberkulöse Geschwülste zur Beobachtung. Dieselben sind im kindlichen Alter viel häufiger als bei Erwachsenen. Ihnen scheinen in der Frequenz die Gliome, Carcinome, Sarkome zu folgen.

Die tuberkulösen Geschwülste entwickeln sich nie primär im Gehirn, sondern nehmen ihren Ursprung in gleicher Weise wie die miliare Tuberkulose von einem käsigen Heerde an irgend einer Stelle des Körpers, gleichviel ob derselbe tuberkulösen Ursprunges gewesen ist, oder ob irgend ein entzündlicher oder anderer Process den Weg der Verkäsung gegangen ist und diesen Heerd gebildet hat. Die Häufigkeit des Vorkommens dieser Processe im kindlichen Alter bedingt die häufige Entwickelung tuberkulöser Geschwülste.

Osteome der Dura sind die Folge einer abgelaufenen Pachymeningitis.

Teratome sind äusserst selten und angeboren.

Die Geschwülste können sich vereinzelt oder mehrfach entwickeln. Es waltet im Durchschnitt das Gesetz, dass die Grösse der Geschwulst im umgekehrten Verhältniss zur Zahl derselben steht. Am häufigsten findet man tuberkulöse Tumoren, demnächst solche, die auf dem Wege der Metastase entstanden sind, mehrfach entwickelt.

Wesshalb die Knaben in ganz überwiegender Mehrzahl von Geschwülsten des Hirns und seiner Häute betroffen werden, lässt sich nicht nachweisen. Für das spätere Kindesalter liesse sich dies Vorkommniss durch die intensive geistige Thätigkeit und die leichtere Möglichkeit einer Verletzung des Kopfes erklären. Für die ersten Lebensjahre ist aber diese Erklärung wegfällig, zumal es feststeht, dass Knaben in diesem Zeitraum sich geistig langsamer entwickeln als Mädchen.

Was das Alter der Kranken betrifft, so ist, soweit meine und andere Erfahrungen reichen, das jüngste Kind, welches man von einer Gehirngeschwulst und zwar von einem Sarkom befallen gesehen hat, vier Wochen alt gewesen. Die Zahl der im ersten Lebensjahr stehenden Kinder ist überhaupt klein und betrifft, abgesehen von einigen wenigen Fällen von Sarkomen nur tuberkulöse Tumoren. Im zweiten Lebensjahr findet man die Zahl der Kranken ungefähr verdoppelt, im dritten vervierfacht. Das dritte Lebensjahr liefert überhaupt verhältnissmässig das grösste Contingent. In den folgenden Jahren ist die Zahl etwa auf die Hälfte gesunken, nimmt vom 10. Jahr an noch mehr ab und steigt nur im zwölften noch einmal vorübergehend. Die absolut grösste Zahl von Gehirngeschwülsten wird in einem Zeitraum, welcher sich von den ersten Lebenswochen bis zum vollendeten siebenten Jahr erstreckt, beobachtet.

In allen Abschnitten des kindlichen Alters überwiegen die tuberkulösen Tumoren bedeutend an Zahl. Ihnen folgen in der Frequenz die Carcinome, von denen schon einige Fälle im dritten Lebensjahr zur Beobachtung gekommen sind. Die Mehrzahl derselben gehört der Zeit vom sechsten Jahr ab. Gliome und Sarkome stehen sich in der Häufigkeit ihres Vorkommens ziemlich gleich. Die letzteren sind schon bei Kindern unter einem Jahr gefunden worden, während die ersten Beobachtungen von Gliomen auf das zweite Lebensjahr fallen. Die Mehrzahl beider Geschwulstarten gehört dem Alter von über fünf Jahren an. Die übrigen Formen von Tumoren sind nur vereinzelt und nicht in den ersten Lebensjahren gesehen worden. Der einzige Fall von Teratom, den Weigert bei einem Knaben von vierzehn Jahren gefunden hat, gehört in seinen Ursprüngen jedenfalls der fötalen Zeit an.

Untersuchungen über die Jahreszeiten, in welchen Hirngeschwülste

überwiegend zur Beobachtung kommen, sind müssiger Natur, weil wir sehr selten im Stande sein werden, die Zeit der ersten Entwickelung von Tumoren festzusetzen. Es ist indess möglich, dass in der heissen Jahreszeit Geschwülste leichter aus ihrer Latenz heraustreten und schnelleren Verlauf nehmen, weil die Verhältnisse der Witterung Fluxionen zum Gehirn und seinen Häuten begünstigen.

Dass tuberkulöse Hirngeschwülste bei mehreren Kindern derselben Familie auftreten können, hat nichts befremdendes, wenn man die gleichen Lebensverhältnisse und die gleichmässige skrophulöse Grundlage solcher Familien in das Auge fasst. Es sind dies die gleichen Verhältnisse, welche bereits in dem Abschnitt über akute Tuberkulose der Pia ausführlicher besprochen worden sind.

Hereditäre Anlage zu anderen Arten von Tumoren hat sich mit Sicherheit nicht nachweisen lassen. Ich bemerke, dass die Syphilome hier ausgeschlossen sind, weil sie der besonderen Besprechung an anderer Stelle anheimfallen.

Pathologische Anatomie.

Das bei weitem grösste Contingent für die Hirntumoren im kindlichen Alter stellen die Tuberkel.

Diese Geschwülste kommen durch heerdweise Aussaat von miliaren Tuberkeln zu Stande. Man wird in jeder noch so kleinen Geschwulst mehrere der letzteren nachweisen können. Die Grösse dieser Tumoren steht in umgekehrtem Verhältniss zu ihrer Zahl. Vereinzelte können einen Durchmesser von zwei Centimeter und darüber erreichen, während eine grössere Anzahl sich oft nur in der Grösse einer Linse präsentirt. Man hat den ganzen Pons, in seltenen Fällen nahezu eine ganze Kleinhirnhälfte in eine tuberkulöse Geschwulst verwandelt gesehen. Diese Tumoren haben eine rundliche Form, welche bei den grösseren in selteneren Fällen knollige Erhabenheiten zeigt. Die Oberfläche ist glatt, bei älteren Tumoren derber, bei jüngeren weicher, so dass diese sich schwerer aus ihrer Umgebung herausschälen lassen als jene. Je jünger die Tumoren sind, um so eher findet man sie durch eine grauröthliche Zone von der umgebenden Hirnmasse abgegrenzt. Die Farbe der Tumoren ist gelblich, ihre Consistenz anfangs weich, mit weiterem Bestehen und eintretender regressiver Metamorphose werden sie härter. Auf den Durchschnitten zeigen sie eine gelbe bis gelbgrüne, mehr oder minder trockene käsige Masse, welche nach längerer Dauer des Tumor durch centrale Erweichung und Zerfall in der Mitte von einer grünlichen weicheren Masse erfüllt oder auch stellenweise härter und verkalkt sein kann. In den letzteren Fällen haben sich bindegewebige

Züge an der Oberfläche der Geschwulst zu einer mehr oder minder deutlichen Capsel verdichtet.

Wenn sich eine tuberkulöse Geschwulst entwickelt, so muss man annehmen, dass eine Gruppe gedrängt stehender miliarer Tuberkel das zwischen ihnen befindliche Gewebe in einen entzündlichen Zustand versetzt hat und dass dieses gleichzeitig mit den Tuberkeln in Verkäsung übergegangen ist. Man findet nämlich, mag ein tuberkulöser Tumor auch noch so klein sein, in seinem Centrum eine gefässlose käsige Masse. Je jünger der Tumor, von um so geringerem Umfang ist diese. Tuberkulöse Geschwülste tragen das Gesetz in sich, sich an ihrer Peripherie auf Kosten der angrenzenden Gewebe auszubreiten. Man findet desshalb diese Tumoren von einer grauröthlichen gefässreichen Zone umgeben, welche um so breiter ist, je jünger jene sind, je lebhafter also der Trieb des Wachsthums in ihnen herrscht und je grösser demgemäss der Reiz ist, der auf die Umgebung geäussert wird. In dieser Zone findet man zahlreiche graue miliare Tuberkel, welche allmählig mit dem dazwischen befindlichen Gewebe vertrocknen, verkäsen und damit die Geschwulst vergrössern. Wenn letztere gleichmässig schrittweise wächst, so kann man auf dem Durchschnitt verschiedene Schichten nachweisen. In dieser Weise kann der Process eine unbestimmte Zeit hindurch weiterschreiten, bis der Höhepunkt überschritten ist und das Wachsthum nachlässt. In diesem Stadium wird die periphere Zone immer schmäler, bis sie schliesslich schwindet und einem Stratum von bindegewebigen Fasern Platz macht. Die käsige Masse beginnt dann allmählig im Centrum zu zerfallen oder stellenweise in Verkalkung überzugehen. Da das Leben vielfach früher erlischt, ehe diese Ausgänge eintreten, so kann man in verschiedenen Fällen die verschiedenen Stadien dieses Vorganges in der Leiche nachweisen.

Da diese Tumoren durch Entwickelung frischer Tuberkel in ihrer Umgebung wachsen, so sind sie auch im Stande, eine neue Aussaat von miliaren Tuberkeln im Gehirn oder der Pia zu bewirken. Man sieht oft genug zu einem älteren Tumor eine tuberkulöse Meningitis hinzutreten oder findet ersteren bei der Autopsie unverhofft, weil die Symptome der letzteren prävalirten. Da aber bei tuberkulösen Hirntumoren immer käsige Heerde in irgend einer Region des Körpers vorhanden sind, so kann auch diesen die Entwickelung der akuten Tuberkulose der Pia zur Last gelegt werden.

Die Tuberkelgeschwulst entwickelt sich entweder an den Gefässen des Gehirns selbst und kann, wenn sie in der Rinde gelegen ist, in ihrem Wachsthum die Pia erreichen, diese auch in Mitleidenschaft ziehen. Man findet in solchen Fällen die Pia mit dem Tumor ziemlich fest verlöthet.

Oder dieser kann umgekehrt seinen Ursprung an den Gefässen der Pia nehmen und von hier aus in die angrenzende Hirnsubstanz in verschiedener Breite und Tiefe hineinwachsen. Man kann dann an der getrübten Aussenseite der Pia zuweilen eine gelbliche Stelle erkennen, welche den unterliegenden Tumor andeutet. Ist die Pia beträchtlicher verdickt, so fehlt dies Zeichen.

Die tuberkulösen Geschwülste haben am häufigsten ihren Sitz in der Rinde des Cerebrum oder Cerebellum, an den Stellen, an welchen die graue und weisse Substanz aneinandergrenzen. Im übrigen sind sie in jeder Region des Gross- und Kleinhirns gefunden worden.

Der Lieblingssitz der tuberkulösen Tumoren ist das Kleinhirn. Es scheint, dass diesem im Verhältniss zu den einzelnen Regionen des Grosshirns etwa der vierte Theil sämmtlicher Tuberkelgeschwülste angehört. Stellt man das Kleinhirn aber dem gesammten Grosshirn gegenüber, so überwiegt das letztere entschieden. Barthez und Rilliet haben bei einer allerdings nur mässigen Zahl von Beobachtungen nur eine geringe Differenz beider Organe festgesetzt.

Man findet die Tuberkelgeschwülste im Kleinhirn solitär oder in grösserer Zahl. In letzterem Fall erreichen sie keinen bedeutenden Umfang. Wenn sie in der Peripherie ihren Sitz haben, so kann dies an den verschiedensten Stellen sowohl an der Convexität als an der Basis des Cerebellum statthaben. Es kann nur die eine Hemisphäre oder beide der Sitz der Tumoren sein. In der Peripherie können diese flach liegen oder von dort mehr oder weniger tief sich centripetal erstrecken.

Im Centrum der Hemisphären und im Wurm pflegen die Geschwülste mehr vereinzelt und auch grösser zu sein. Sie können sich in einer oder beiden Hemisphären, im Wurm allein oder auch zugleich in den Kleinhirnhälften entwickeln. Man hat sie in letzteren von der Grösse einer Linse, Kastanie bis eines Hühnereies gefunden. Je grösser die Geschwulst ist, um so mehr hat die betroffene Hemisphäre an Umfang zugenommen. In seltenen Fällen hat man den grössten Theil der Hemisphäre oder dieselbe in toto von der tuberkulösen Masse eingenommen gesehen. Auch im Wurm sind diese Geschwülste nach Sitz und Grösse sehr variabel. Bald sind sie nur klein und peripher gelegen, bald nehmen sie einen grösseren Theil des Wurms oder denselben in seinem ganzen Umfang ein. Für das letztere Verhältniss hat Fleischmann einen lehrreichen Fall publicirt. Derselbe betrifft einen Knaben von 6½ Jahren. Der Wurm war in eine hühnereigrosse, höckerige, unregelmässige, hart anzufühlende Masse von blassgelber Farbe verwandelt. In der rechten Kleinhirnhemisphäre befand sich ein käsiger Knoten von fast gleichem Umfange. Henoch hat zwei Fälle von tuberkulösen Tu-

moren im Wurm veröffentlicht. In dem einen Fall war der zerfallende Tumor von der Grösse einer Wallnuss und mit gleich beschaffenen Tumoren in den beiden Hinterlappen des Grosshirns complicirt. In dem anderen hatte der Tumor nur die Grösse einer Kirsche, strahlte aber mit langen Fortsätzen in die Hirnmasse aus.

Die nächste Umgebung dieser Geschwülste ist in der Regel ödematös und erweicht. Ez kann sich diese Erweichung auch auf die Kleinhirnschenkel, den Pons, die Medulla oblongata erstrecken. Nicht selten findet man akute miliare Tuberkulose der Pia des Cerebellum, welche sowohl an der Convexität desselben wie an der Basis ihren Sitz haben kann. Wenn diese Geschwülste einen beträchtlicheren Umfang erreichen, so üben sie, namentlich wenn der Wurm ergriffen ist, einen Druck auf die angrenzenden Sinus und besonders auf die Vena magna Galeni aus und bewirken durch die veranlasste Blutstauung Transsudate in die Ventrikel, welche bei längerer Dauer der Krankheit recht beträchtlich werden und die Ventrikel in entsprechendem Grade ausdehnen können. Es sind also besonders die Geschwülste des Kleinhirns, welche nach Lage der Sache von ventrikulärem Erguss begleitet sind.

Das Kleinhirn kann allein der Sitz von tuberkulösen Geschwülsten sein oder diese auch gleichzeitig entweder vereinzelt oder an verschiedenen Stellen des Grosshirns vorkommen.

Von den einzelnen Regionen des Grosshirns scheint am häufigsten der Pons den Sitz für die Entwickelung tuberkulöser Tumoren darzubieten. Man findet hier entweder nur eine oder einige kleinere Geschwülste, welche bald central, bald in der rechten oder linken Seite, bald in beiden Seiten, entweder mehr in deren Mitte oder Peripherie liegen können. Oder es ist ein solitärer Tumor vorhanden, der, wenn er einen grösseren Umfang erreicht hat, bei centralem Sitz den grössten Theil des Pons einnehmen und nur noch von einer Schichte von Hirnmasse von verschiedener Mächtigkeit bedeckt sein kann. Ebenso kann bei seitlichem Sitz die eine Hälfte des Pons mehr oder weniger in eine tuberkulöse Masse verwandelt sein. Es kann der Process auch überwiegend die vordere oder hintere Region des Pons einnehmen. In seltenen Fällen ist der Pons in toto in den Tumor aufgegangen, der nur noch von der Pia bedeckt ist. Je grösser der Tumor, um so mehr hat der Pons an Umfang zugenommen. Ist derselbe vollständig in tuberkulöse Masse umgewandelt, so pflegt die Consistenz derber als gewöhnlich zu sein. Die Oberfläche ist entweder glatt oder etwas höckerig. Auf den Durchschnitten des Tumor ist jede Spur von Nervenmasse verschwunden. Ist in seiner Umgebung solche noch vorhanden, so pflegt sie grauröthlich und etwas erweicht zu sein.

Sanné hat einen Fall, der einen vierjährigen Knaben betraf, publicirt. Hier ergab die Autopsie einen tuberkulösen Tumor, der die ganze linke Hälfte des Pons in ihren oberen Schichten betraf und den linken Hirnschenkel bis zum Tractus opticus einnahm. Ausserdem dehnte er sich bis zur Oberfläche der linksseitigen Corp. quadrigemina aus, überschritt die Mittellinie nach rechts, füllte den Raum zwischen den Grosshirnschenkeln aus und drang auch noch etwas in den rechten ein.

Die Tumoren des Pons können die angrenzenden Nerven: Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Abducens, Facialis durch Druck reizen und allmählig in den Zustand von Atrophie und Lähmung versetzen. Welche von diesen Nerven betroffen werden, hängt von dem Sitz der Geschwulst ab.

Nächst dem Pons kommen tuberkulöse Tumoren am häufigsten in den Corpora striata und Thalami optici vor. In der Regel findet dieser Vorgang nur in einer Hirnhälfte statt. Die Tumoren haben die Grösse einer Erbse bis Haselnuss. In seltenen Fällen hat man das Corp. striatum oder einen Thalamus in toto in eine tuberkulöse Geschwulst umgewandelt gesehen. Gewöhnlich findet man in anderen Regionen des Gehirns den gleichen Process, z. B. im Pons, in den Grosshirnlappen, im Kleinhirn. Mit wenigen Ausnahmen ist ein mehr oder minder beträchtliches Transsudat in den Seitenventrikeln zugegen.

Nicht viel seltener als diese basalen Ganglien werden die Pedunculi cerebri von tuberkulösen Tumoren heimgesucht. Soweit meine Kenntniss reicht, hat man bisher immer nur einen Grosshirnstiel betroffen gefunden. Die Geschwulst kann von geringerem Umfange sein, zwischen die Fasern des Pedunculus eingebettet oder in seiner Peripherie liegen, oder denselben an einer Stelle oder in toto in seinem ganzen Durchmesser einnehmen. Durch den Druck solcher Geschwulst kann der angrenzende N. oculomotorius in den Zustand der Reizung und Lähmung versetzt werden. Man hat gleichzeitig tuberkulöse Tumoren in den Lappen des Grosshirns, dem Pons, Thalamus opticus beobachtet.

Selten werden die Corpora quadrigemina von Tuberkulose befallen. Es scheint, dass dieser Process dieselben am häufigsten in toto ergreift. Man findet dann die Vierhügel in ihrer Form noch ziemlich erhalten, aber in eine gelbliche, bröcklige, an der Oberfläche etwas zerklüftete Masse umgewandelt. Oder die Form derselben ist verschwunden und das ganze Organ stellt dann einen rundlichen tuberkulösen Tumor dar, der die Grösse einer kleinen Wallnuss erreichen kann. In einem in meinem Spital zur Autopsie gekommenen Fall hatte der Tumor eine Länge von 2½ und eine Breite und Dicke von zwei Centimetern. In selteneren Fällen wird nur die eine Seite der Vierhügel betroffen. In

einem von Henoch publicirten Fall fand sich nur das linke hintere Corpus quadrigeminum in einen tuberkulösen Tumor von der Grösse einer halben Bohne verwandelt. Es scheint, dass bei Tuberkulose der Corpora quadrigemina der gleiche Process in anderen Regionen des Gehirns nur ausnahmsweise zur Entwickelung kommt. Fleischmann hat in einem bezüglichen Fall multiple tuberkulöse Tumoren gefunden. In dem Fall von Sanné hatte sich ursprünglich der im Pons entstandene tuberkulöse Process auf den einen Grosshirnschenkel und die gleichseitigen Corpora quadrigemina verbreitet. In einem in meinem Spital beobachteten Fall waren neben Tuberkulose der gesammten Corpora quadrigemina die Ventrikel erweitert und mit blutigem Transsudat erfüllt.

Tuberkulöse Tumoren in einem Kleinhirnschenkel gehören zu den grössten Seltenheiten. Mir stehen aus der Literatur nur zwei einschlägige Fälle zu Gebot. Der eine ist von Constant veröffentlicht und betrifft ein Mädchen von vier Jahren. Man fand bei der Autopsie einen Tuberkel in der linken Hälfte des Pons mit erweichter Umgebung. Ein zweiter befand sich in dem linken Kleinhirnschenkel. Seine Umgebung war ebenfalls erweicht. Die andere Beobachtung gehört Perls an. Ein Kind von sechs Jahren bot intra vitam die Zeichen von Tuberkulose der Iris und Verdichtung einer Lungenspitze. Die Sektion ergab einen gelben käsigen Tumor im rechten Crus cerebelli ad medullam oblongatam, und ausserdem ebenfalls eine tuberkulöse Geschwulst im Pons, welche noch von jüngerem Datum zu sein schien.

In den einzelnen Lappen der Grosshirnhemisphären kommen solitäre tuberkulöse Geschwülste mit ziemlich gleicher Häufigkeit vor. Dieselben betreffen bald die eine, bald die andere Hemisphäre, und liegen entweder mehr central oder in der cortikalen Zone. Dieselben können klein sein, von der Grösse einer Erbse oder Bohne, oder auch einen ganzen Lappen nahezu einnehmen, hie und da hat man sie sich bis zum Ependym eines Ventrikels erstrecken, auch etwas in denselben hineinragen sehen. Wenn sich die Geschwulst in der Rindenschicht des Gehirns entwickelt hat, so findet man sie nicht selten in der Form eines Keils, dessen Basis auf der Pia steht, und dessen Spitze centripetal gerichtet ist.

Viel häufiger als die solitäre Entwickelung von tuberkulösen Geschwülsten in einzelnen Regionen des Gehirns ist die multiple. Durchschnittlich gilt das Gesetz, dass die Zahl derselben im umgekehrten Verhältniss zu ihrer Grösse steht. Meistentheils findet man nur einige Tumoren, doch kann ihre Zahl 20 und darüber erreichen. Sie können ihren Sitz in einer Hemisphäre, in einem Lappen, einer bestimmten Region haben oder in beiden Hälften des Cerebrum oder Cerebellum symme-

trisch liegen oder unregelmässig in verschiedenen Regionen des Gross- und Klein-Hirns, bald in der Rinde, bald mehr im Centrum verstreut sein.

In vielleicht den meisten Fällen von tuberkulösen Geschwülsten findet man Oedem und Erweichung in der nächsten Umgebung derselben oder auch in weiterer Ausdehnung. In der Regel ist auch Dilatation der Ventrikel und Anfüllung derselben mit reichlichem Transsudat vorhanden. Nicht selten gesellt sich zu diesen Geschwülsten akute Tuberkulose der Pia.

Wie die tuberkulösen Tumoren sich in der Hirnrinde entwickeln und an die Pia heranwachsen können, so wird auch umgekehrt die primäre Entwickelung derselben in der Pia beobachtet. Diese Geschwülste sind von verschiedenem Umfang und breiten sich den gegebenen Verhältnissen gemäss mehr in der Fläche aus. Sie wachsen aber auch gegen die Hirnoberfläche hin und je mehr sie im Tiefendurchmesser zunehmen, um so lebhafter wird der Druck sein, der auf die angrenzende Hirnmasse ausgeübt wird und in um so höherem Grade wird dieselbe verdrängt werden. Diese Geschwülste haften der Pia fester an, als wenn sie erst in der Hirnmasse entstanden und allmählig an die Pia herangewachsen wären. Ebenso lassen sie sich im Gegensatz zu letzteren leichter aus der Hirnsubstanz herausheben. In der Regel sind diese Geschwülste in der Pia von einer schmalen hyperämischen Zone umgeben.

Im Gegensatz zu dem centripetalen Wachsthum dieser Tumoren kann dasselbe entweder gleichzeitig oder überwiegend in entgegengesetzter Richtung, nämlich gegen die Dura hin stattfinden. Indem letztere mehr und mehr in Mitleidenschaft gezogen wird, geht sie mit dem Tumor eine mehr oder minder feste Verwachsung ein. Gleichzeitig legt sich die Dura in Folge des durch den zunehmenden Druck verursachten Reizes an dieser Stelle fest an die angrenzende Knochenpartie des Schädels an, so dass bei der Entfernung der letzteren der Tumor an derselben haften bleibt, als ob er von dieser Stelle seinen Ursprung genommen hätte. Je stärker der Druck des Tumor ist, um so eher findet man den Knochen an diesen Stellen in entsprechendem Grade vertieft. Ist in höheren Graden die Dura mit von dem tuberkulösen Process ergriffen, so wird die angrenzende Knochenpartie mit afficirt. Man findet diese Stellen in verschiedenem Grade erodirt und es kann zu mehr oder weniger beträchtlichen cariösen Zerstörungen und Perforation des Knochens kommen. Diese Vorgänge können sowohl über den Hemisphären des Cerebrum als des Cerebellum stattfinden. Dieselben haben jedoch fast nie ihren Sitz über der Convexität der Hemisphären, sondern entwickeln sich in der Regel in der Gegend der Basis des Gehirns und in den Gruben des Hinterhauptbeins.

In noch selteneren Fällen geht der tuberkulöse Process vom Knochen aus und verbreitet sich allmählig auf die Dura. Am häufigsten kommt dieser Vorgang zur Beobachtung in der Pars petrosa in Folge von Otitis interna. Es kann bei dem Ergriffenwerden der Dura sein Bewenden haben, die Tumoren auf den Raum zwischen dieser und den Knochen beschränkt bleiben und der lethale Ausgang durch akute Tuberkulose der Pia bedingt werden. Oder der tuberkulöse Process durchsetzt die Dura, greift auf die Pia über und kann sich von hier auf die angrenzende Hirnmasse erstrecken.

Die Tuberkulose der Schädelknochen kann noch andere Auswege nehmen. Bei der Tuberkulose des Felsenbeins kann es zur Perforation der Pars mastoidea, Verschwärung der bedeckenden Weichtheile und schliesslich zur Bildung einer Fistel hinter dem Ohr kommen.

Wenn sich in der oberen Wand der Orbita Tuberkulose entwickelt und der Process beträchtliche Ausdehnung gewinnt, so tritt ein entsprechender Grad von Exophthalmus ein.

Tuberkulose des Os ethmoideum mit Perforation desselben bedingt Ozaena. Ausserdem breitet sich der Process dann auf die Nasenbeine aus und verursacht theilweise Zerstörung derselben, in Folge wovon die Nase einsinkt.

Endlich kann es an irgend anderen Stellen der Schädelknochen zur Entwickelung von Tuberkulose kommen. Mit dem Fortschreiten des Processes tritt Verschwärung der bedeckenden Weichtheile und Fistelbildung ein. Es scheint übrigens, dass in diesen Fällen eine vollkommene Herstellung erfolgen kann, wenn eine vollständige Ausstossung der tuberkulösen Masse durch die Fistelöffnung stattgefunden hat. Barthez und Rilliet beziehen sich auf einen solchen Fall, der indess zu den seltenen Vorgängen gehört.

Tuberkulöse Tumoren des Hirns und seiner Häute kommen nie allein vor, sondern immer sind in anderen Regionen des Körpers gleichzeitig miliare Tuberkel oder käsige Processe zugegen. Dass sich in vielen Fällen akute Tuberkulose der Pia hinzugesellt, ist bereits besprochen worden. Ausserdem findet man diese Tumoren am häufigsten vergesellschaftet mit Verkäsung der Tracheal- und Bronchial-Drüsen, Tuberkulose und käsigen Processen in der Lunge, Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Krebsgeschwülste entstehen selten primär in der Hirnmasse. In der Regel nehmen sie ihren Ursprung in der Dura oder wuchern von der Orbita oder dem Os petrosum in die Schädelhöle hinein. Sie treten gewöhnlich als Markschwamm auf, zeigen verschiedene Consistenz und Grösse und haben an der Oberfläche eine grauröthliche Farbe, welche auf den Durchschnitten mehr in das weissröthliche übergeht. Das Mi-

kroskop weist ein spärliches Fasergerüst und die charakteristischen grossen Zellen nach.

Die Krebsgeschwülste des Hirns und seiner Häute erreichen gewöhnlich in Folge des Triebes, sich durch lebhafte Wucherung auf Kosten der angrenzenden Gewebe schnell zu vergrössern, einen ziemlichen Umfang. Man hat sie im Grosshirn sowohl in einem einzelnen als auch gleichzeitig in mehreren Lappen gefunden. Im Kleinhirn scheint das Carcinom hauptsächlich seinen Ursprung im Wurm zu nehmen. Sobald die Geschwulst zu einiger Grösse gelangt ist, tritt Druck auf die Vena magna Galeni und ventrikuläres Transsudat ein. In einem Fall von Jackson sass der Tumor im oberen Wurm und hatte die Grösse einer Billardkugel. In einem Falle, welchen Nobiling als Pigmentkrebs von einem achtjährigen Knaben mitgetheilt hat, war ein sehr beträchtliches Transsudat nebst entsprechender Ausdehnung der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels zugegen. Der Tumor, welcher die Vena magna Galeni vollkommen comprimirt hatte, war von der Grösse eines Taubeneies. Derselbe befand sich in der Mitte des Cerebellum, nur von dünnen Schichten des oberen Wurms bedeckt, erstreckte sich nach beiden Seiten und reichte bis zur oberen Decke des vierten Ventrikels. Den unteren Wurm hatte die Geschwulst durchbrochen, so dass sie hier nur von der Pia bedeckt war. Die Geschwulst war an der Oberfläche feinhöckerig, von blauschwarzer Farbe. Die Durchschnitte waren tiefbraun und von varikös erweiterten Venen, namentlich in den peripheren Partieen durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung liess keinen Zweifel an einem Pigmentcarcinom aufkommen.

Barthez und Rilliet haben eine Krebsgeschwulst im vierten Ventrikel beobachtet.

Krebsgeschwülste, welche von der Dura ausgehen, können, wenn sie an deren Innenfläche sitzen, einen ihrer Grösse entsprechenden Druck auf die angrenzende Hirnpartie ausüben, oder, wenn die Pia in Mitleidenschaft gezogen ist, in das Gehirn hineinwuchern. Es ist dann oft schwer, eine strikte Grenze zwischen dem Tumor und der angrenzenden Hirnmasse zu ziehen. Es scheint in solchen Fällen die Dura den angrenzenden Schädelknochen den nöthigen Schutz zu gewähren, so dass dieselben von dem Process unberührt bleiben. In gleicher Weise leistet die Dura dem Fortschreiten der Krebsgeschwulst auf das Gehirn Widerstand, wenn dieselbe sich an der dem Knochen zugewandten Seite der Dura entwickelt hat. In letzterem Fall werden entweder die anliegenden Knochen nur blasig vorgetrieben. Ein Beispiel dafür liefert der von Ekelund und Björkmann beobachtete Knabe, der an seinem Schädel, namentlich an der Stirngegend, mehrere solche Hervorwöl-

bungen zeigte, welche dahinter gelegenen, zwischen Dura und Knochen befindlichen Krebsgeschwülsten entsprachen. Oder der Knochen wird von dem krebsigen Process in Mitleidenschaft gezogen und allmählig in gewissem Umfang mit den darüber befindlichen Weichtheilen zerstört. Die Geschwulst wuchert dann durch die selbst geschaffene Oeffnung und bildet den sog. Fungus durae matris.

Die Krebsgeschwülste der Dura scheinen am häufigsten an der Schädelbasis vorzukommen und die Sella turcica ihr Lieblingssitz zu sein. In dem von den beiden eben genannten Autoren publicirten Fall war der krebsige Tumor auf der Sella turcica, der etwa 6 Centimeter Länge und 2½ Dicke zeigte, die primäre Geschwulst gewesen. In zweiter Reihe und ohne direkten Zusammenhang mit diesem Tumor hatten sich gleich beschaffene Geschwülste an verschiedenen Stellen zwischen Dura und Schädelknochen entwickelt. Zugleich waren beide Augäpfel für sich in krebsige Entartung übergegangen und schliesslich waren an verschiedenen Stellen der Convexität des Schädels zwischen dem Knochen und seinem Periost kleine krebsige Tumoren entstanden.

Nicht so sehr selten bekommt man den Vorgang zur Beobachtung, dass krebsige Geschwülste, welche dann in der Regel ihren Ursprung im Bulbus genommen haben, von der Orbita aus sich in die Schädelhöle verbreiten. Es kommen freilich auch Fälle vor, in welchen sich der krebsige Process ausschliesslich in der Orbita abspielt und deren Grenzen nicht überschreitet. In einem von Joffroy veröffentlichten Fall, der einen Knaben von zwei Jahren betrifft, war der linke Augapfel krebsig entartet. Dieser Tumor stand durch einen Fortsatz, der sich durch das Foramen opticum in die Schädelhöle erstreckte, mit einem anderen gleich beschaffenen in Zusammenhang, der seinen Sitz am linken N. opticus hatte. Zwischen Tumor und Chiasma befand sich ein frischer Bluterguss vom Umfange einer Wallnuss. Der Vorderlappen der linken Grosshirnhemisphäre war durch den Tumor muldenförmig eingedrückt und befand sich im Zustande entzündlicher Erweichung. Ausserdem ergab die Sektion besonders an der Schädelbasis Pachymeningitis haemorrhagica und diffuse Entzündung des Zellgewebes der Kopfhaut.

In einem in meinem Spital beobachteten Fall hatte bei einem zweijährigen Knaben die krebsige Entartung ursprünglich den rechten Augapfel ergriffen und allmählig die gesammten Gewebe in der Orbita in ihren Bereich gezogen. Der Bulbus und seine Adnexa wurden intra vitam exstirpirt. Die Sektion ergab inselförmige eitrige Infiltration der Maschen der Pia, sowohl an der Convexität des Grosshirns als an der Basis desselben, des Kleinhirns und an der Medulla oblongata. Die mittleren Lappen des Grosshirns sind beiderseits mit den vorderen verlöthet. Am

Chiasma befindet sich ein markiger Tumor von der Grösse einer Kirsche, ringsum von reichlichem eitrigem Exsudat umgeben. Ein direkter Zusammenhang desselben mit der Krebsgeschwulst in der rechten Orbita lässt sich nicht nachweisen. Die oberflächlichen Schichten der Temporalwindungen der rechten Grosshirnhemisphäre sind in eine krebsige Geschwulst verwandelt, in deren Nähe sich kleine periphere Apoplexieen befinden. Beträchtliches Oedem des ganzen Gehirns.

Einen seltenen Fall, in welchem die Krebsgeschwulst sich in der Pars petrosa entwickelte und von hier in die Schädelhöle verbreitete, hat Sydow beschrieben. Der betreffende Knabe war vier Jahre alt und hatte schon intra vitam hinter dem rechten Ohr einen Tumor von der Grösse eines kleinen Apfels gezeigt, der perforirt war und aus dessen Oeffnung kleine krebsige Wucherungen hervortraten. Die Sektion ergab, dass die rechte Pars petrosa vollständig in eine krebsige Geschwulst verwandelt war, in welcher sich kleine Knochenstückchen zerstreut vorfanden. Fast die ganze rechte mittlere Schädelgrube war von diesem rundlichen Tumor angefüllt, der die etwas verdünnte Dura vor sich gedrängt hatte. In der rechten hinteren Schädelgrube befand sich eine gelappte, röthlichgraue Krebsgeschwulst, welche durch einen Stiel mit dem Meatus auditorius internus zusammenhing. Von der Pars petrosa verbreitete sich die Geschwulst nach vorn bis auf die Sella turcica und umgab den rechten N. opticus. Ausserdem war der Körper des Keilbeins in eine krebsige Geschwulst verwandelt, welche sich mit einer birnförmigen Verlängerung bis unter den Pharynx erstreckte. Die Regionen des Cerebrum und Cerebellum, welche an die Geschwulst grenzten, waren comprimirt.

Krebsgeschwülste in anderen Regionen des Körpers sind bei derartigen Tumoren in der Schädelhöle im kindlichen Alter, soweit meine Kenntniss reicht, nicht zur Beobachtung gekommen.

Sarkome scheinen im Hirn und dessen Häuten häufiger vereinzelt als mehrfach vorzukommen. Die Mehrzahl dieser Geschwülste sind Rundzellensarkome. Spindelzellensarkome sind seltener, am seltensten die melanotischen Sarkome, in welchen die Zellen mehr oder weniger mit Pigment erfüllt sind. Es sind auch Fälle von schleimigem Sarkom: Myxosarcoma im Gehirn zur Beobachtung gekommen. Die Sarkome sind nur klein, wenn sie jung sind. Je länger sie bestehen, um so mehr haben sie den Trieb, einen beträchtlichen Umfang zu gewinnen und zwar weniger durch Verdrängung, als durch Zerstörung der Hirnsubstanz. Sie nehmen ihren Ursprung sowohl in der Hirnsubstanz selbst, wie in der Dura. Die angrenzende Hirnmasse ist durchschnittlich im Zustande des Oedems.

Die Sarkome kommen an verschiedenen Stellen des Gehirns vor. Russell z. B. theilt folgenden Befund von einem 15 Jahre alten Knaben mit. Beträchtliches Transsudat in beiden erweiterten Seitenventrikeln. Zwischen beiden Corpora striata und Thalami befand sich ein Rundzellensarkom von 5 Centimeter Länge und $2\frac{1}{2}$ Dicke, das seiner Umgebung nur leicht adhärirte. Die Plexus chorioidei lagen an seiner Oberfläche.

Ebstein hat ein Sarkom bei einem Mädchen von $2\frac{1}{2}$ Jahren beobachtet. Die Sektion ergab eine basilare Meningitis mit reichlichem Exsudat. Hochgradiges Oedem des Gehirns. Beide Seitenventrikel stark erweitert und mit trübem Transsudat gefüllt. Der Thalamus opt. sinister kegelförmig vorgetrieben und in einen apfelgrossen Tumor verwandelt. Derselbe liess sich leicht aus der umgebenden gelblichen erweichten Zone ausschälen, war hart, derb, weiss auf der Schnittfläche und zeigte zahlreiche peripher eingelagerte verkäste Heerde von Linsengrösse. In der linken Hemisphäre des Cerebellum in der Mitte des Lobus anterior superior ein gleich beschaffener harter Tumor von Kirschengrösse. Die Oberfläche war leicht höckerig, die Durchschnitte denen des ersten Tumor vollkommen gleich. Die käsigen Heerde beweisen auf der einen Seite, dass diese Geschwülste eine regressive Metamorphose eingehen können, andererseits deuten sie darauf hin, dass diese Tumoren schon längere Zeit bestanden haben.

Abelin theilt einen Fall mit, der ein zweimonatliches Kind betrifft, welches intra vitam die Symptome eines Hydrocephalus dargeboten hatte. Bei der Sektion fand sich beträchtliche Dehnung der Nähte und Fontanellen. Die Gyri abgeflacht, die Pia blass und trocken. Beträchtliche Ausdehnung der Seitenventrikel, die mit klarem Transsudat gefüllt sind. Thalami und Corp. striata plattgedrückt und blass. Die weisse Substanz in der linken Hemisphäre des Kleinhirns ist in eine grosse graurothe Geschwulst umgewandelt, für welche die graue Substanz nur die Hülle bildet. Auf den Durchschnitten findet man hie und da kleine Hämorrhagieen eingesprengt. Die Geschwulst ist im vierten Ventrikel entstanden, füllt denselben aus und hat die Medulla oblongata platt gedrückt.

Henoch beschreibt ein Sarkom von der Grösse eines Hodens. Es befand sich an der Hirnbasis in der Gegend des Pons und umfasste diesen und das linke Crus cerebelli ad pontem. Beide Grosshirnschenkel sind in eine sarkomatöse Geschwulst verwandelt, die Corpora quadrigemina platt gedrückt, der Aquaeductus Sylvii verengt.

Wilks hat ein solitäres Sarkom im Pons bei einem zehnjährigen Knaben gesehen.

Das Vorkommen von Sarkomen in den verschiedenen Lappen des

Grosshirns, in den Corp. striata und quadrigemina ist mehrfach constatirt worden.

Jablokoff und Klein haben einen Fall von melanotischen Sarkomen publicirt, den sie bei einem Mädchen von 6½ Monat beobachtet haben. Es fanden sich in den Corpora striata und im Kleinhirn drei Knoten von der Grösse einer Erbse bis einer Nuss, von schwarzbrauner Farbe und halbweicher Consistenz. Sie waren von ihrer Umgebung scharf abgegrenzt. Zwei andere Knoten von derselben Grösse und schiefriger Farbe mit allmähligem Uebergang in ihre Umgebung fanden sich in dem Pons und einem Gyrus der einen Schläfengegend. Die mikroskopische Untersuchung ergab theils unregelmässig verstreute Rundzellen, theils regelmässig angeordnete Spindelzellen. Diese Zellen waren mehr oder weniger mit Pigment gefüllt. Reichliche Pigmentflecken in der Haut verschiedener Regionen des Körpers.

Virchow beschreibt ein faustgrosses Gliosarkom, welches er neben einer Orbitalgeschwulst in der linken Grosshirnhemisphäre eines fünfjährigen Kindes gefunden hatte. Dasselbe reichte von der Fossa Sylvii bis zum vorderen Horn, hatte die grossen Ganglien ganz nach rückwärts gedrängt und die Sella turcica bis um das Dreifache ihrer normalen Aushölung erweitert. Mit dem linken N. opticus hatte sich die Geschwulst dann in die linke Orbita erstreckt.

Völkel hat ein Myxosarkom bei einem Mädchen von 9 Jahren beobachtet. Der Tumor von der Grösse eines Hühnereies und rundlicher Form sass an der linken Seite des Pons und ging ohne deutliche Grenze in die Substanz desselben über.

Die Fälle, in welchen die Sarkome ihren Ursprung von der Dura nehmen, sind die bei weitem selteneren. Ich führe einen hierher gehörigen von Henoch beschriebenen Fall an. Derselbe betrifft ein Myxosarkom, welches seinen Ursprung in der mittleren linken Schädelgrube genommen, die Grösse einer halben Faust erreicht und diese Grube ganz ausgefüllt hatte. Der Tumor umfasste das Chiasma opticum und sämmtliche Augennerven der linken Seite, hatte die Lamina cribrosa durchbrochen und sich bis in die linke Nasenhöle erstreckt.

Die Sarkome bewirken, sobald sie einigermassen einen grösseren Umfang erreichen, durch die verursachten Blutstauungen Transsudate in die seitlichen, oft auch in sämmtliche Ventrikel, entsprechende Erweiterung derselben und Compression der angrenzenden Hirnmasse. Die nächste Umgebung der Sarkome ist in der Regel erweicht. Sarkome in anderen Regionen des Körpers hat man neben diesen Geschwülsten in der Schädelhöle nicht beobachtet. Eine Ausnahme macht nur der Fall mit den melanotischen Sarkomen. Es fanden sich zahlreiche solche

Geschwülste in der Haut verschiedener Körperregionen, so dass der Verdacht nahe liegt, dass diese die primäre Erkrankung vorstellen und die Tumoren im Gehirn sich erst auf dem Wege der Metastase entwickelt haben.

Die Gliome zeichnen sich von anderen Hirntumoren dadurch aus, dass die von ihnen befallenen Hirnpartieen, abgesehen davon, dass sie an Grösse zunehmen, ihre Form und in der Hauptsache auch ihre Farbe, also den Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz bewahren, obwohl sich in diesen Geschwülsten keine Spur mehr von der ursprünglichen Hirnsubstanz nachweisen lässt. Die Gliome verdanken ihre Entstehung einer Wucherung der Neuroglia. Die Gefässe sind erhalten geblieben, das Fasergerüst ist in verschiedenem Grade entwickelt. Die vorhandenen Zellen sind klein, meist Rundzellen, doch findet man auch Spindelzellen. Die Gliome kommen entweder vereinzelt oder in multipler Verbreitung vor und sind in letzterem Fall die Folgen einer Metastase. Die Grösse derselben ist variabel. Sie haben entweder einen mehr centralen Sitz in der Hirnmasse oder nehmen ihren Ursprung von der Dura. In nicht seltenen Fällen entwickelt sich das Gliom zuerst in der Retina und verbreitet sich von hier aus in stetigem Fortschreiten oder durch Metastase auf die Schädelhöle.

Als Beispiele solitären Vorkommens von Gliomen mögen folgende Fälle dienen.

Jäger hat bei einem Knaben von zwölf Jahren ein Gliom im Cerebellum gefunden. Die Sektion ergab die Gyri abgeplattet, die Ventrikel dilatirt. Im hinteren Theil des rechten Thalamus opticus eine derbe Prominenz mit einem der Hirnsubstanz ähnlichen Aussehen. Der Tumor verbreitet sich auf den Anfang der Corpora quadrigemina, auf das rechte Crus cerebelli ad pontem und den vordersten Theil des Oberwurms. Die Geschwust ist weich, von normaler Hirnfarbe, dazwischen vereinzelte gelbliche und blauliche Heerde. Sie geht allmählig, ohne scharfe Grenze in das angrenzende normale Gewebe über.

F. C. Turner beschreibt ein Gliom bei einem 15jährigen Knaben, welches die Grösse einer Haselnuss hatte. Dasselbe befand sich in der rechten Hälfte des Pons, wuchs in den Boden des vierten Ventrikel hinein und hatte hier die Austrittsstellen des N. trigeminus und facialis erfasst. Ross beobachtete Gliom im Kleinhirn und Rückenmark. Broadbent fand bei einem zwei Jahre alten Kinde ein Gliom in der linken Hemisphäre des Cerebellum, gerade unter der Fossa transversa, von gelber Farbe und ziemlich fester Consistenz. Ein zweiter Tumor nahm genau die linke Hälfte des Bodens des vierten Ventrikels ein und erstreckte sich nach unten in den Aquaeductus Sylvii.

Gliky hat einen seltenen Fall von Gliom der Cortikalsubstanz in der rechten Hemisphäre eines Knaben von 15 Jahren publicirt. Bei der Sektion zeigt sich die Dura mit der Convexität des rechten Scheitellappens verlöthet. An dieser Stelle findet sich in der Hirnrinde eine ausgedehnte, käsig erscheinende, gliomatöse Entartung im Bereich der beiden Gyri centrales, der anliegenden Theile der drei Frontalwindungen, des Klappdeckels, der oberhalb des horizontalen Astes der Fossa Sylvii gelegenen Theile der oberen Parietalwindung und des Gyrus supramarginalis. An der inneren Fläche der rechten Hemisphäre hat das Gliom den hinteren Theil der medianen Fläche der ersten Frontalwindung eingenommen und hat sich nach hinten bis zum Vorzwickel erstreckt. Der gelblichweisse Tumor ist härter als die normale Hirnsubstanz und grenzt sich scharf von ihrer Umgebung ab. Die gliomatöse Entartung betrifft nur die Rinde sowohl der Gyri als auch der Sulci, deren Grenzen sich aber sowohl an der Oberfläche als auf den Durchschnitten nicht mehr deutlich unterscheiden lassen. Die angrenzende weisse Substanz ist bis herab sum Centrum Vieussenii erweicht und breiig.

Die Entwickelung von Gliomen in der Schädelhöle in Folge von gliomatöser Erkrankung der Retina gehört nicht gerade zu den Seltenheiten.

In einem von Schiess-Gemuseus und Hoffmann beobachteten Fall ging das Gliom von beiden Retinae aus. Ausserdem fanden sich bei der Autopsie Gliome in Gestalt einer Anzahl grosser fester dunkelblaurother Höcker, welche über die obere Gesichtsabtheilung, die Gegend der Stirn, Schläfe und Seitenwand verstreut lagen. Der Tumor der rechten Schläfengegend zieht über die Jochgegend nach abwärts und verbindet sich mit einer 4 Centimeter hohen und breiten Geschwulst, welche die untere Augenlidgegend einnimmt und nach hinten in die Orbita ragt, so dass das Auge stark vorgedrängt ist. Nach hinten dringt die Geschwulst in den Oberkieferknochen ein und setzt sich auch auf den Unterkiefer fort. In der Gegend des linken unteren Augenlides befindet sich ein Gliom von 5 Centimeter Breite und 4 Höhe, welches das linke Auge gegen den oberen inneren Winkel der Orbita gedrängt hat und ebenfalls in die Masse des Oberkiefers eingedrungen ist. Diese Tumoren sind derb, markig und lebhaft roth. Am Hinterhaupt sind keine Tumoren aufzufinden. An der Aussenfläche der Dura sieht man hie und da dicke markige flache Tumoren von dunkelrother Farbe, mit dem Knochen durch eine grosse Zahl von Knochennadeln in fester Verbindung. An beiden Seiten der Falx weiche höckerige Wucherungen von 3—5 Centimeter Höhe. Hochgradiges Oedem des Gehirns. Sämmtliche Tumoren sind auf den Durchschnitten von markiger Beschaffen-

heit, von verschiedener Consistenz, sehr blutreich und von tiefrother Farbe. Es fanden sich ausserdem gliomatöse Knoten in der Leber und die retroperitonäalen Drüsen in Gliome verwandelt.

Heymann und Fiedler haben ein Netzhautgliom bei einem dreijährigen Mädchen beschrieben. Nacheinander wurden beide Augen ergriffen. Die Sektion ergab rothe schwammige Tumoren zwischen Dura und Schädelknochen an verschiedenen Stellen. Ausserdem war ein Gliom in der Sakralgegend, im linken Ovarium und eine gliomatöse retroperitonäale Geschwulst vorhanden.

Knapp hatte einem Mädchen von drei Jahren den rechten Bulbus wegen Glioma retinae exstirpirt. Auf dem Wege der Metastase entstanden Gliome in beiden Temporalgegenden, an der Lambda- und Frontal-Naht, hinter dem linken Ohr, am Unterkiefer, Gaumen und Nacken. Der Sitz dieser Tumoren war zwischen Knochen und Periost. Die Sektion wies ausserdem Gliome der Dura des rechten N. opticus nach.

Eisenschitz hat folgenden Befund veröffentlicht. Ein Mädchen von 6 Jahren leidet an Gliom des linken Augapfels. Die Sektion ergiebt beträchtliche Erweiterung der Seitenventrikel. Der linke ist davon in höherem Grade betroffen und von klarem Transsudat erfüllt. Dem Transsudat des rechten Ventrikels sind Klumpen von dunklem geronnenem Blut beigemischt. Auf dem Dach der linken Orbita liegt eine gliomatöse Geschwulst von der Grösse eines Gänseeies, mit glatter Oberfläche und weicher Consistenz. Die Durchschnitte derselben sind schwarzroth. Die entsprechende Stelle der linken Grosshirnhemisphäre ist abgeflacht, weich und gelblich gefärbt. Nach hinten reicht der Tumor bis an die vordere und seitliche Wand des Seitenventrikels, hat dieselbe durchsetzt und ragt in denselben hinein. Das Gliom steht mit der Dura des Orbitaldaches und dem N. opticus in inniger Verbindung.

In Folge des Gefässreichthums findet man in den Gliomen nicht selten hämorrhagische Ergüsse. In selteneren Fällen sieht man zuweilen centrale fettige Metamorphose. Gliome des Gehirns sind in der Regel mit beträchtlichem ventrikulärem Erguss verbunden. Unter sämmtlichen in der Schädelhöle vorkommenden Geschwülsten zeichnen sich die Gliome durch die lebhafte Neigung aus, sich durch Metastase in anderen Körperregionen zu vervielfältigen.

Andere Arten von Tumoren als die bisher besprochenen werden nur selten in der Schädelhöle beobachtet.

Die Myxome stehen den Gliomen nahe, entstehen ebenfalls durch Wucherung der Neuroglia, sind aber weicher, weisslich, leicht zerfliesslich. Sehr selten kommen die Myxome für sich allein vor, meist sind

sie mit einer anderen Geschwulstart, namentlich mit Sarkomen vergesellschaftet, oder sie rufen mit dem fortschreitenden Process ihrer Erweichung die Bildung von Cysten hervor.

Einen ausgezeichneten Fall von Cystomyxom hat Jäger veröffentlicht. Derselbe betrifft ein Mädchen von 15 Jahren. Die Sektion ergab: Starke Ausdehnung der Nähte, die Ossa parietalia inwendig rauh. Auf der Dura, den Nähten und Tubera parietalia entsprechend, starke papillare Wucherungen. Hirnwindungen abgeflacht, Furchen verstrichen, Hirnhäute trocken. Infundibulum blasig vorgetrieben. Cerebellum vergrössert, namentlich der Vermis inferior. Der Vermis superior in seinen vorderen zwei Drittheilen in eine weiche sulzige, grauröthliche Masse verwandelt. Der Process setzt sich in beide Hemisphären fort. Die Seitenventrikel sind dilatirt, die Corpora striata etwas abgeflacht. Der geschwellte Vermis inferior enthält 10—15 Gramme heller Flüssigkeit, in welcher ein Fibrinflocken von Kirschengrösse schwimmt. Der Boden dieser glattwandigen Cyste wird von normalem Gewebe, die Decke von einem gallertigen blutreichen Gewebe von etwa 1 Centimeter Dicke gebildet, welches allmählig in die normale Hirnmasse übergeht. Der vierte Ventrikel ist dilatirt.

Kohts hat einen Fall von Cystomyxom bei einem Knaben von 7 Jahren beobachtet. Die Sektion wies in der Mittellinie des Oberwurmes eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste nach, welche bis zur Decke des vierten Ventrikels geht und mit demselben in Verbindung steht. Die Cyste ist von ganz dünnem zerfliesslichen Gewebe umgeben. Nach vorn schliesst sich an diesen Tumor ein Cystomyxom von der Grösse einer Kirsche. Dasselbe nimmt die beiden hinteren Corpora quadrigemina und das Velum medullare ein und ragt nach dem vierten Ventrikel hin vor.

Cholesteatome kommen im kindlichen Alter in der Schädelhöle sehr selten zur Beobachtung. Diese Geschwulst entsteht durch Wucherung des Epithelium, dessen Cylinder in eine Masse von glänzenden Perlkugeln umgewandelt werden. Das Gewebe, aus welchem diese Tumoren ihren Ursprung nehmen, scheint in der Hauptsache die Pia mater und zwar deren Innenfläche zu sein, von wo sie in die Hirnmasse hineinwuchern. Bei Erwachsenen hat man die Cholesteatome am häufigsten an der Basis des Gehirns gefunden. Aus dem kindlichen Alter ist mir nur ein Fall bekannt, welcher von Wrany und Neureutter beschrieben worden ist. Derselbe betrifft ein Mädchen von fünf Jahren. Bei der Sektion fanden sich die Hirnhäute blass, die Windungen abgeflacht, die Seitenventrikel dilatirt und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Ueber dem Tuber corporis callosi sass eine rundliche Geschwulst, welche

perlmutterartigen Glanz hatte und grösser als eine Linse war. Dieselbe war fest mit der Pia verbunden.

Cysten im Gehirn sind, abgesehen von denen, welche in der Grösse von einem Stecknadelkopf oder einer Linse sich hie und da an den Plexus chorioidei finden, oder im weiteren Verlauf von Sarkomen, Myxomen zur Entwickelung kommen, sehr selten.

G. Merkel hat folgenden Sektionsbefund publicirt, der ein Kind von 6 Jahren betraf. Die rechten Extremitäten fanden sich von geringerem Umfang als die linken. Schädeldach in der linken Regio parietalis stark vorgebuchtet und verdünnt. Dura zart. Sinus und Venen stark gefüllt. Basale Pia getrübt und verdickt. Gyri links stark abgeflacht und in der hinteren Hälfte der linken Hemisphäre zwei Cysten durch die Pia durchscheinend. Hirnmasse derb. Der linke Seitenventrikel hochgradig erweitert. In der Decke desselben liegen zwei Cysten von Wallnussgrösse mit gelblichem klaren Inhalt. Die obere Wand derselben wurde nur durch dünne graue Cortikalsubstanz, die übrigen Wandungen durch derbes dickes Narbengewebe gebildet. In den Hörnern des rechten Ventrikels etwa 30 Gramme klaren Serums. An Stelle des dritten Ventrikels befand sich zwischen beiden Sehhügeln und mit denselben verklebt eine opak-sulzige, gelblich-weisse Masse.

Murray berichtet über einen Knaben von 7 Jahren. Beträchtliche Ausdehnung des Gehirns und der Seitenventrikel, welche von einer grossen Menge klarer Flüssigkeit gefüllt waren. Das Septum war zerstört, die Plexus chorioidei geschwellt und sehr blutreich. Der dritte Ventrikel ebenfalls erweitert. Im Cerebellum fand sich eine Cyste, welche die linke vergrösserte Hemisphäre und den Wurm einnahm. Die Cyste war durch Druck auf das Tentorium der Blutcirculation in der Vena magna Galeni hinderlich gewesen.

Irvine hat den seltenen Befund einer Dermoidcyste im Cerebellum constatirt. Das betreffende Kind war 7 Jahre alt. Die Dura mater adhärirte sowohl dem Schädel als der Pia des Kleinhirns. Bei Eröffnung des letzteren entleerte sich eine Menge fettiger eiteriger Masse mit einer Partie von Haaren, welche denen auf dem Kopf gleich waren. Diese Cyste nahm den grössten Theil des Kleinhirns auf beiden Seiten ein. Lipome von geringem Umfange hat man zuweilen an den Plexus chorioidei beobachtet.

Garrod hat ein Papilloma (papillomatous tumour) in dem vierten Ventrikel eines Knaben von 11 Jahren beschrieben. Die Schädeldecken waren dünn, das Gehirn blass und anämisch. Die Windungen waren abgeflacht, die Seitenventrikel beträchtlich erweitert und mit einer reichlichen Menge klaren Transsudates gefüllt. Das Papillom nahm

den vierten Ventrikel ein und übte einen Druck auf das Velum und Cerebellum aus. Der Tumor trat an der Basis des Gehirns an der linken Seite der Medulla hervor. Er war unregelmässig, seine Oberfläche uneben. Seine grösste Ausdehnung betrug $3\frac{1}{2}$ Centimeter. Die Oberfläche war gelblich und stellenweise roth durch Hämorrhagieen. Die Durchschnitte zeigten grossen Blutreichthum. Die mikroskopische Untersuchung wies ein zartes Netzwerk von bindegewebigen Fasern und jede Papille mit Cylinderepithelium bekleidet nach.

Weigert hat den ganz seltenen Befund eines Teratoms in der Zirbeldrüse eines Knaben von 14 Jahren beschrieben. Der Tumor hatte die Grösse einer Wallnuss bis eines Apfels, war höckerig, lag vor und unter den Corpora quadrigemina und hing grösstentheils in den dritten Ventrikel hinein. Sein hinterer Theil drängte sich in den Aquaeductus Sylvii und den vierten Ventrikel vor. Die Geschwulst war sehr reich an Cysten. Die Durchschnitte ergaben neben einem Rest der normalen Bestandtheile der Zirbeldrüse epidermoidale Gebilde, Haarbälge, Haare, Talgdrüsen, Knorpel, Fett, glatte Muskelfasern, Cylinderepithel und vielleicht auch Nerven.

Symptome und Verlauf.

Von vorneherein muss festgehalten werden, dass es Tumoren des Hirns und seiner Häute, welche ohne Symptome verlaufen, nur in den seltensten Fällen giebt. Die Mehrzahl derselben gehört dem ersten und zweiten Lebensjahr an. Die Symptome sind oft zu geringfügig und wenig scharf ausgeprägt, so dass sie nur bei sehr sorgfältiger und andauernder Beobachtung entdeckt werden können. Andererseits sind die Kranken zur Zeit der initialen Erscheinungen oft nicht zur Beobachtung gekommen und die Symptome der sekundären Processe verdecken den primären Krankheitsprocess. Zu den letzteren sind namentlich vorübergehende fluxionäre Hyperämieen in der Schädelhöle zu rechnen, welche aus verschiedenen Ursachen entstehen können. Ferner gehört der ventrikuläre Hydrops hierher, welcher im weiteren Verlauf dieser Geschwülste nur in seltenen Fällen fehlen wird und seinen Grund in den Stauungen der Blutcirculation, ziemlich häufig besonders in der Behinderung des Blutabflusses durch die Vena magna Galeni in Folge des Druckes eines Tumor hat.

Ob die individuelle Erregbarkeit des Nervensystems einen Einfluss auf die Symptome in Bezug auf die Schärfe ihrer Ausprägung hat, lässt sich im kindlichen Alter nicht übersehen. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass die Symptome um so weniger deutlich ausgeprägt sind, je jünger die Kinder sind, weil dann die anatomische Ausbildung

der Hirnmasse, mehr aber noch die funktionelle Uebung derselben die hinreichende Vervollkommnung noch nicht erfahren hat.

Die Symptome der Tumoren charakterisiren sich als solche des Reizes und des Druckes der Umgebung, der Lähmung und auch der direkten Zerstörung von Nervenbahnen. Sie werden im Allgemeinen beeinflusst von der pathologisch-anatomischen Beschaffenheit der Tumoren und der davon abhängigen Schnelligkeit des Wachsthums. Gefässreiche Tumoren wie die Gliome können durch wechselnde Fluxionen, apoplektische Ergüsse in ihrem Gewebe eher deutliche Symptome veranlassen als gefässarme. So sind auch tuberkulöse Geschwülste eher in der Lage, sich durch bestimmte Erscheinungen kund zu geben, so lange noch die Periode ihres Wachsthums besteht, so lange also in der sie umgebenden hyperämischen Zone sich immer von neuem miliare Tuberkel entwickeln, welche mit dem zwischen liegenden Gewebe den Weg der Verkäsung gehen, die Geschwulst vergrössern und immer wieder eine gleich beschaffene, weiter hinausgerückte hyperämische Zone bedingen. Hört das Wachsthum auf, ehe die Geschwulst einen bedeutenden Umfang erreicht hat, so treten die Symptome derselben mehr in den Hintergrund. Gefässarme Tumoren, z. B. Myxome, Cysten, Cholesteatome etc. wachsen langsamer und sind desshalb von weniger ausgeprägten Symptomen begleitet. Die Art des Wachsthums ist von wesentlichem Einfluss auf die Krankheitserscheinungen. Gefässreiche Tumoren können bei neuen Fluxionen mit Fieber einhergehen, welches bei minder blutreichen nicht vorhanden ist. Die Symptome müssen verschieden ausfallen, je nachdem die Geschwülste wie die tuberkulösen und gliomatösen wachsen oder ihre Ausbreitung durch stetige Neubildung von Zellen und Zerstörung der angrenzenden Gewebe wie bei den Carcinomen und Sarkomen statt hat. Bei diesen Geschwülsten werden die Symptome weniger durch den auf die Umgebung veranlassten Druck als durch die direkte zunehmende Zerstörung von Nervenbahnen bedingt.

Die Heftigkeit der Symptome hängt im wesentlichen von der Schnelligkeit des Wachsthums ab. Je schneller dies vor sich geht wie bei Carcinomen, Sarkomen, um so rascher müssen sich die Symptome von Seiten der zerstörten Nervenbahnen häufen, und die Erscheinungen des sich schnell steigernden Druckes auf die Umgebung intenser werden. Wenn die Tumoren langsamer wachsen, wie z. B. die Gliome und tuberkulösen Geschwülste, so werden natürlich die davon abhängigen Symptome mehr allmählig und weniger heftig auftreten. Eine langsamere Entwickelung lässt sowohl eine allmählige Gewöhnung der Umgebung an den verursachten Druck als auch die Möglichkeit zu, dass

die in den zerstörten Hirnpartieen aufgehobene Leitung allmählig auf andere Nervenbahnen übergeführt und damit der veranlasste Schaden einigermassen reparirt wird.

Manche Geschwülste, z. B. Cholesteatome, manche Cysten, Osteome wirken hauptsächlich nur durch allmählig wachsenden Druck. Die von diesen Tumoren abhängigen Erscheinungen werden sich also im Wesentlichen auf die Behinderung der Funktionen der angrenzenden oder weiter entfernt liegenden Hirnpartieen und weniger auf die Zerstörung von Leitungsbahnen beziehen.

Allgemeine Symptome.

Die allgemeinen Erscheinungen, welche die Entwickelung einer Geschwulst begleiten, sind zunächst die des Reizes. Je lebhafter das Wachsthum des Tumor, je gefässreicher derselbe ist, um so lebhafter werden diese Erscheinungen zu Tage treten, während sie bei kleinen, langsam wachsenden, gefässarmen Geschwülsten minimaler Natur sein werden. Sind diese Symptome geschwunden und bereits die des Druckes, der Lähmung, der Zerstörung von Nervenbahnen gefolgt, so können die ersteren sich doch von Neuem entwickeln, wenn nach einem kurzen Stillstand des Wachsthums der Geschwulst dasselbe weiter fortschreitet oder wenn sich neben einer bestehenden Geschwulst eine neue entwickelt. Die bereits zur Ruhe gekommenen Reizerscheinungen können ebenfalls wiederum auftreten, wenn durch Fluxionen zur Schädelhöle die Blutfülle der Geschwulst gesteigert und diese dadurch zu erhöhter Thätigkeit angetrieben wird.

Die Reizerscheinungen bestehen zunächst in psychischen Alterationen. Bis dahin ruhige Kinder werden reizbar und empfindlich, sind leicht zum Weinen geneigt, haben keine Geduld und Ausdauer bei ihren Spielen oder der Arbeit. Sie wechseln leicht in ihrer Stimmung, bald sind sie betrübt, bald ausgelassen lustig. Hie und da hat man Hallucinationen, auch vermehrte Neigung zum Schlaf beobachtet.

In der Regel sind Kopfschmerzen vorhanden. Aeltere Kinder klagen über dieselben, jüngere geben das Vorhandensein durch häufiges Fassen an den Kopf kund. Zuweilen wird die Empfindung des Schmerzes genau an die Stelle verlegt, an welcher der Tumor seinen Sitz hat, doch ist dies durchaus nicht immer der Fall. Durchschnittlich ist der Schmerz nicht sehr heftig, er besteht mehr in dem dumpfen Gefühl eines Druckes und ist ziemlich andauernd, bald stärker bald schwächer. Seltener tritt er heftiger und dann in Anfällen auf, welche mehr oder minder freie Intervalle zwischen sich haben. Zuweilen gehen solchen Anfällen gewisse Vorgefühle vorauf.

Auf dem Gebiet der Motilität beobachtet man in einer grossen Zahl von Fällen Convulsionen. Entweder tritt im Beginn der Erkrankung nur ein Anfall auf oder derselbe wiederholt sich mehrmals. Die Anfälle können den gesammten Körper betreffen oder auf einzelne Regionen desselben, namentlich auf das Gesicht, sogar einzelne Nerventerritorien desselben beschränkt sein. Zuweilen kommen zitternde Bewegungen einzelner Extremitäten vor, meist nur wenn die Bewegung derselben angestrebt wurde. Tonische Krämpfe sind in gleicher Weise des Auftretens und der Verbreitung beobachtet worden. In seltenen Fällen findet man Schmerzen, welche ein Gelenk betreffen und einige Zeit hindurch hartnäckig andauern können. In einem Fall, den ich vor Jahren beobachtete, in welchem der Pons fast in toto in eine tuberkulöse Geschwulst verwandelt war, zeigte sich im Beginn der Krankheit ein stetiger Schmerz im linken Kniegelenk. Bei aufmerksamster wiederholter Untersuchung liess sich keine Erkrankung dieses Gelenks nachweisen. Der Schmerz wich, als Lähmung der linken unteren Extremität eintrat.

Die Sensibilität ist in der Regel im Beginn der Erkrankung gesteigert, durchschnittlich ist auch die Reflexerregbarkeit erhöht. Aeltere Kinder hört man nicht selten über Schwindel klagen oder sieht sich dies Gefühl durch schwankende Bewegungen des Körpers dokumentiren.

Fiebererscheinungen und zwar nur mässige sind bei Tumoren, welche sehr gefässreich waren, beobachtet worden.

Ist die Geschwulst soweit gewachsen, dass sie einen lebhafteren Druck auf ihre Umgebung ausübt, so steigern sich die Symptome. Die gemüthliche Depression der Kinder nimmt zu, die intellektuellen Fähigkeiten werden allmählig herabgesetzt und zeigen nach der einen oder anderen Richtung Lücken. Ob es bis zur Ausbildung bestimmter Wahnvorstellungen kommt, lässt sich nicht bestimmen. Es scheint dieser Vorgang bisher im kindlichen Alter mit Sicherheit nicht constatirt worden zu sein. In einigen Fällen ist eine excessive Neigung zum Schlaf beobachtet worden.

Nimmt der Druck nur allmählig zu, indem der Tumor langsam wächst, so steigern sich die Erscheinungen nur in geringem Maass und können auf dieser Höhe stehen bleiben oder gewisse Grade von Lähmung, Anästhesie etc. nach sich ziehen. Wenn das Wachsthum des Tumors nachlässt, können diese Symptome mehr in den Hintergrund treten. Bei schnellem Wachsthum der Geschwulst findet eine schnelle und beträchtliche Steigerung der Reizerscheinungen statt, welche dann um so schneller und tiefer in das Stadium der Depression hinabgehen. Man muss indess festhalten, dass es sich hier nicht lediglich um De-

pressionserscheinungen handeln kann. Diese gehen nur von der nächsten Umgebung des Tumor aus, welche bereits einem hochgradigen Druck verfallen ist, während weitere Zonen, welche erst dem allmähligen Druck ausgesetzt werden, von Neuem Reizerscheinungen hervorbringen. Es werden unter diesen Verhältnissen also die Symptome des Reizes neben denen des Druckes auftreten. Bei mässigem dauernden Druck tritt Behinderung der Funktionen der betreffenden Hirnpartie auf. Wird der Druck hochgradig, so werden diese Funktionen aufgehoben und damit die sog. Ausfallserscheinungen bedingt. Der gleiche Zustand tritt ein, wenn die Nervensubstanz der erkrankten Stelle durch die Entwickelung und das Wachsthum der Geschwulst direkte Zerstörung erfährt.

Die Symptome der Depression bestehen auf dem motorischen Gebiet zunächst in Paresen und Paralysen. Man sieht sie allmählig oder plötzlich auftreten. In der ersten Zeit kann noch hie und da ein Nachlass derselben stattfinden, wenn sie lediglich durch Druck, nicht durch Zerstörung der Nervensubstanz bedingt sind, bis sie schliesslich permanent werden. Die Lähmungserscheinungen betreffen häufiger eine als beide Körperhälften. Sie können nur eine Extremität ergreifen oder, nachdem sie in einer solchen ihre Entwickelung begonnen haben, auf die andere Extremität derselben Seite oder die gleichnamige contralaterale Extremität oder allmählig auf sämmtliche Extremitäten übergehen. Es kann auch zur selben Zeit vollständige Hemiplegie oder Paraplegie auftreten. In einem Fall von Tuberkulose des Pons begannen die Lähmungserscheinungen damit, dass die linke untere Extremität, speciell das Kniegelenk anfing, schwächer zu werden, so dass der Knabe nicht mehr weitere Strecken zurücklegen konnte und theilweise geführt werden musste. Dann fing das Bein allmählig an, seine Leistungen zu versagen, der Knabe fiel bei Versuchen, selbstständig zu gehen, um. Allmählig trat Lähmung der linken Gesichtshälfte und dann erst der linken oberen, der rechten unteren Extremität und schliesslich auch der rechten Gesichtshälfte auf. Dazwischen spielten Anfälle von Tremor und leichten Convulsionen, welche sowohl die gelähmten wie die noch intakten Körperregionen betrafen.

Bei einfachen Hemiplegieen wird man in der Regel annehmen können, dass der Tumor seinen Sitz in der contralateralen Hirnhälfte habe. In solchen Fällen ist die den gelähmten Extremitäten gleichseitige Hälfte des Gesichts und des Rumpfes ebenfalls gelähmt. Die Einwirkung der elektrischen Ströme weicht nicht von dem normalen Verhalten ab. Wenn dagegen bei basalen Tumoren die Hirnnerven in ihrem intracraniellen Verlauf afficirt werden, so findet die Gesichtsläh-

mung auf der entgegengesetzten Seite der gelähmten Extremitäten und auf der gleichen Seite statt, auf welcher die Geschwulst ihren Sitz hat. Unter solchen Umständen ist ebenso wie bei Lähmung peripherer Nerven die Einwirkung der elektrischen Ströme auf die gelähmte Gesichtshälfte herabgesetzt, während sie in Bezug auf die übrige gelähmte Körperhälfte normal geblieben ist. Erst nach längerem Bestand der Lähmung der letzteren und eingetretener Atrophie der gelähmten Theile tritt auch hier eine Abnahme der Wirkung der elektrischen Ströme ein.

Wenn Lähmung von Extremitäten längere Zeit bestanden hat, so kann es zur Entwickelung von Contrakturen kommen. Diese bleiben entweder dauernd bestehen oder können auch zeitweilig einen Nachlass erfahren, bis sie endlich permanent werden.

Die Folgen des Druckes der Geschwulst bleiben, wenn diese irgend grösseren Umfang erreicht, nicht auf die nächste Umgebung derselben beschränkt. Abgesehen davon, dass sich der Zustand des Reizes oder der Lähmung durch die Leitungsbahnen auf entlegene Regionen des Gehirns erstrecken kann, treten als Folgen des Druckes Störungen in der Blutcirculation auf. Am direktesten und von allgemeinen Folgen begleitet erfährt diese eine Behinderung, wenn der Abfluss des Blutes durch die Vena magna Galeni erschwert wird, indem diese durch einen Tumor, der seinen Sitz im Kleinhirn und speciell im Wurm hat, einen Druck erleidet. Geschwülste an anderen Stellen des Gehirns können sowohl örtliche Behinderung der Blutcirculation, als auch von dort aus in zweiter Reihe eine allgemeine Erschwerung der Blutbewegung in der Schädelhöle und Stauungen des Blutes bewirken. Die Folgen davon sind eine vermehrte Ansammlung und Stauung des Liquor cerebrospinalis. Die nächste Wirkung davon ist eine mehr oder minder beträchtliche Ansammlung von Liquor in den Ventrikeln und die entsprechende Erweiterung derselben. Je bedeutender der ventrikuläre Hydrocephalus sich entwickelt, um so mehr wird er einen centrifugalen Druck auf das Gehirn, Stauung der Blutcirculation in demselben und schliesslich Anämie, namentlich der Rinde bewirken. Selbstverständlich unterliegt bei diesen Vorgängen der im subduralen Raum befindliche Liquor cerebrospinalis ebenfalls einem stärkeren Druck und wird dadurch in die Scheide des Sehnerven zwischen Dura und Pia gestaut. Es entstehen hierdurch die bekannten Symptome der Stauungspapille, welche ihren Ausgang in Atrophie des Sehnerven nehmen kann. Diese Entwickelung von ventrikulärem Hydrocephalus findet in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle von Hirntumoren statt.

Nicht selten beobachtet man bei Hirngeschwülsten Erbrechen, welches sowohl spontan als nach Genuss von Nahrungsmitteln auftreten

kann. In manchen Fällen tritt sofort Uebelkeit und Erbrechen ein, wenn der liegende Kranke seinen Kopf aufrichtet. Zuweilen ruft dann schon jede Bewegung des liegenden Kopfes Schwindel und Uebelkeit hervor. Diese Symptome kommen hauptsächlich dem Stadium des Reizes zu und schwinden späterhin.

In der Regel werden Hirngeschwülste von Stuhlverstopfung begleitet. Das kahnförmige Einsinken der vorderen Bauchwand kann dabei vorkommen, auch ebenso gut fehlen.

Ueber Veränderungen des Urins sind die Beobachtungen sehr spärlich und daher nicht zu verwerthen. Wenn Tumoren den Boden des vierten Ventrikels betreffen, so kann Inosit im Urin nachgewiesen werden, doch ist dies nicht immer der Fall.

Wie schon oben erwähnt, können gefässreiche Tumoren zeitweise mit Fieber verlaufen, namentlich wenn ihr Wachsthum ein lebhafteres wird. Ebenso kann Fieber durch complicirende Krankheiten, namentlich des Hirns und seiner Häute bedingt werden. Sind in Folge des Druckes der Geschwulst bereits Erscheinungen von Raumbeengung in der Schädelhöle eingetreten, so wird der Puls verlangsamt und unregelmässig. Die Respiration wird ebenfalls unregelmässig, oft seufzend.

Bei Lähmung des Facialis und mangelhaftem Schluss der Lidspalte kommt es zur Entzündung und allmähligem Zerfall der Cornea. Bei Lähmung des Trigeminus kann allgemeine purulente Ophthalmie eintreten.

Nicht selten findet man Hirngeschwülste, namentlich an der Basis befindliche, durch seröse Ergüsse in das Perikardium, die Pleurasäcke oder durch Blutungen in diesen Hölen complicirt.

Zuweilen werden im Verlauf von Hirntumoren apoplektiforme, durch akute Fluxionen bedingte Anfälle, oder auch wirkliche Hämorrhagieen in die Hirnmasse oder in die Geschwulst selbst, wenn dieselbe gefässreich ist, beobachtet.

Bei längerem Bestehen der Tumoren steigern sich die Depressionserscheinungen immer mehr. Die Verdriesslichkeit der Kranken geht in Apathie über, sie werden mehr somnolent, Lähmungen, Contrakturen, Anästhesieen bleiben permanent und gewinnen oft noch an Ausbreitung. Es kann dann einfach unter zunehmendem Sopor das lethale Ende eintreten. In der Regel hat sich aber allmählig bereits ein ventrikulärer Hydrocephalus entwickelt, welcher mit seinen Symptomen die des Tumor mehr und mehr verdeckt und den tödtlichen Ausgang beschleunigt. Nicht selten tritt bei tuberkulösen Tumoren akute miliare Tuberkulose der Pia hinzu und beherrscht den weiteren Ablauf der Krankheit.

Die meisten Autoren nehmen an, dass bei Hirntumoren die Ernäh-

rung des Körpers allmählig mehr und mehr Einbusse erleidet. Es soll dies namentlich bei tuberkulösen Geschwülsten der Fall sein. Wenn dies auch die Regel sein mag, stehen mir doch einzelne Beobachtungen zur Seite, in welchen die Kranken, nachdem sie bettlägerig geworden waren, an Fülle und Gewicht des Körpers zugenommen haben.

Metastatische Verbreitung von Hirngeschwülsten wird sehr selten und eigentlich nur bei Gliomen beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle hat man sie zwischen den Kopfknochen und dem Periost sich entwickeln sehen. Das Auftreten derselben in inneren Organen scheint, soweit die bisherigen Beobachtungen reichen, ohne deutliche Symptome vor sich gegangen zu sein.

Oertliche Symptome.

Die Symptome der Tumoren sind nach dem Ort, an welchem sie zur Entwickelung kommen, verschieden. Man muss im Allgemeinen im Auge behalten, dass Geschwülste, welche ihren Sitz an Stellen haben, an welchen eine grössere Menge von Leitungsbahnen zusammengefasst sind, lebhaftere und ausgebreitetere Erscheinungen veranlassen werden als solche, welche sich an kleinen umschriebenen Centren entwickeln. Der Grad und die Ausbreitung der Symptome wird also bei Geschwülsten in den grossen basalen Ganglien, den Pedunculi cerebri, Pons, Medulla oblongata am bedeutendsten sein und stetig abnehmen, je mehr sich der Sitz der Geschwulst den einzelnen cortikalen Centren nähert.

1. Tumoren des Cerebellum charakterisiren sich, weil das Kleinhirn ein wesentliches Organ für die Coordination der Bewegungen ist, hauptsächlich durch Störungen auf diesem Gebiet. Diese bestehen in dem Gefühl von Schwindel und in einem taumelnden, schwankenden unsicheren Gang, der dem eines Betrunkenen ähnlich ist. In zweiter Reihe beobachtet man Kopfschmerzen, namentlich im Hinterkopf und Erbrechen. Drittens kommen Sehstörungen, namentlich Amblyopie und Amaurose vor. Alle übrigen Erscheinungen, welche man in diesen Fällen von Tumoren beschrieben hat, gehören den durch die Geschwulst verursachten Raumbeschränkungen, Blutstauungen, hydrocephalischen Ergüssen und anderen Complikationen an.

Nach den Untersuchungen von Nothnagel scheint es, dass Geschwülste des Wurms mit wenigen Ausnahmen immer von diesen Symptomen begleitet sind. Diese Ausnahmen gehören den Fällen an, in welchen das Wachsthum des Tumor ein allmähliges war. Hat dieser dagegen seinen Sitz in einer Hälfte des Kleinhirns, so pflegen diese Erscheinungen zu fehlen und nur die einer Raumbeschränkung mit ihren Folgen und etwaiger Complikationen vorhanden zu sein.

Ich lasse einige bezügliche Beobachtungen folgen.

Ein Mädchen von 11 Jahren wurde am 2. April 1870 in mein Spital wegen Scabies aufgenommen. Sie soll früher öfter an Husten, Stechen in der Brust, Erbrechen gelitten haben. Sie ist ziemlich gut genährt und wird von der Scabies in wenigen Tagen befreit.

Am 13. April: Rasselgeräusche in beiden Lungen, welche über den gedämpften Spitzen eine klingende Beschaffenheit haben. Herzdämpfung beträchtlich vergrössert, Spitzenstoss 4 Centimeter ausserhalb der linken Mamillarlinie. Deutliche Einziehung der Interkostalräume bei der Herzsystole. Herztöne bieten nichts auffälliges, nur ist der zweite Pulmonalarterienton stark klappend. Kopfschmerzen, Erbrechen, verlangsamter unregelmässiger Puls. Die Untersuchung des Augenhintergrundes lässt keine Tuberkel erkennen.

Am 16. April: Zustand im Ganzen unverändert. Seit gestern das Sensorium etwas benommen, hie und da Delirien. Dauernder Kopfschmerz. Erbrechen hat nachgelassen. Stauungspapille.

Am 17. April: Zeitweiser Sopor. Bulbi nach oben gerollt. Dauernde Kopfschmerzen. Respiration beim Aufsitzen beschleunigt. Kaubewegungen, häufiges Aufseufzen und Klagen.

Am 19. April: Sopor nimmt zu, ebenso die Delirien. Auf Verlangen streckt sie die Zunge heraus, giebt aber keine Antwort auf Fragen. Die letzten Nächte sind unruhig gewesen. Sie ist in unbewachten Augenblicken aus dem Bett gestiegen.

Am 21. April: Gestern nach einer guten Nacht scheinbare Besserung, namentlich das Sensorium freier. Heute dasselbe wieder benommen, Sopor, Delirien. Leib eingefallen. Puls klein und sehr frequent. Grosse Prostration.

Am 22. April: Zunehmender Sopor, viel Stöhnen. Strabismus divergens. Viel Kaubewegungen. Sedes und Urin unwillkührlich entleert.

Am 24. April: Gestern und heute dauernde Delirien, viel Kauen und Beissen. Bulbi nach oben gerollt, Sehachsen parallel. Greifen mit den Händen. Schluckreflex beträchtlich vermindert. Schnell zunehmender Collapsus.

Am 25. April Morgens erfolgt ohne Aenderung der Erscheinungen das lethale Ende.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
Am 12. April:		72.		38,3.		28.
„ 13. „	60.	66.	37,9.	38,2.	32.	28.
„ 14. „	50.	80.	37,7.	38,4.	26.	34.
„ 15. „	54.	54.	37,8.	38,1.	28.	36.
„ 16. „	70.	60.	38,6.	38,1.	24.	22.
„ 17. „	60.	84.	37,5.	38,7.	30.	30.
„ 18. „	88.	84.	38,4.	39,2.	30.	34.
„ 19. „	80.	124.	38,3.	39,2.	40.	34.
„ 20. „	104.	100.	38,4.	38,5.	30.	34.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
Am 21. April:	100.	140.	38,8.	38,8.	32.	38.
„ 22. „	188.	148.	38,9.	39,6.	32.	30.
„ 23. „	124.	160.	39,6.	38,8.	28.	28.
„ 24. „	144.	200.	38,4.	38,3.	26.	28.

Eine Viertelstunde nach dem Tode war die Temperatur schon auf 37, eine Stunde nach demselben auf 35,9 gesunken.

Die Sektion ergab eine akute miliare Tuberkulose der Pia, hauptsächlich an der Basis, mit beträchtlichem gelatinösem Exsudat in den Maschen der Pia. Tuberkulose der Plexus chorioidei, mit beträchtlichem ventrikulärem Erguss und entsprechender Erweiterung der Ventrikel. Hirnwindungen abgeflacht, anämisch. Die Fossae Sylvii verlöthet. Der untere Wurm des Cerebellum mit reichlichem Exsudat beschlagen. In der Rinde der rechten Hemisphäre des Kleinhirns zwei gelbgrüne haselnussgrosse tuberkulöse Tumoren.

Ausserdem fand sich Verlöthung des Perikardium mit den Pleurablättern. In beiden Lungen eine grosse Menge miliarer Tuberkel. Tracheal- und Bronchial-Drüsen geschwellt und verkäst.

Beide Perikardialblätter total verlöthet, Hypertrophie und Dilatatio cordis. Vereinzelte graue miliare Tuberkel in Leber und Milz.

Dickdarm von der Valv. Bauhini bis zum Sphincter ani mit Blut, dessen Quelle sich nicht nachweisen liess, gefüllt.

In den Chorioideae keine Tuberkel.

Ein Knabe von 1 Jahr 10 Monaten im Jahr 1861 in meinem Spital mit Rhachitis, Cat. bronchialis et intestinalis aufgenommen. Grosse Fontanelle, Hirnblasen.

Zwei Tage vor dem Tode plötzlich Lähmung der linken Extremitäten und der gleichseitigen Gesichtshälfte. Pupillen dilatirt, die rechte stärker als die linke. Strabismus divergens. Sopor.

Die Sektion ergab: Dicke Schädelknochen, Diploë hyperämisch. Sinus mit Blut überfüllt, beträchtliche Hyperämie des Gehirns. Mässige Menge serösen Transsudates in den entsprechend erweiterten Seitenventrikeln. Capillare Hämorrhagie in der hinteren unteren Partie des linken Thalamus im Umfange einer kleinen Bohne. In der linken Hälfte des Cerebellum hinten und unten nahe dem Wurm schimmerte unter der Pia eine gelbe Masse hindurch, welche sich beim Einschnitt als ein tuberkulöser, etwas derber Tumor von der Grösse einer Kirsche erwies. In den Hinterhäuten keine miliaren Tuberkel.

Im übrigen ist zu erwähnen Schwellung und Verkäsung der Bronchial- und Mesenterial-Drüsen, ein grösserer käsiger Heerd im linken oberen Lungenlappen und eine grössere tuberkulöse Geschwulst in dem rechten Lappen der beträchtlich vergrösserten Thyreoidea.

(Abelin.) Kind von sechs Wochen mit den ausgeprägten Symptomen eines chronischen Hydrocephalus, der in stetiger Zunahme begriffen ist. Zuckungen am ganzen Körper, besonders in den oberen Extremitäten. Die Sektion ergiebt hochgradigen ventrikulären Hydrocephalus. Die linke Hälfte des Kleinhirns am grössten Theil durch ein

grosses Rundzellensarkom ersetzt. Der Tumor füllt den vierten Ventrikel aus und hat die Medulla oblongata plattgedrückt.

(Neureutter und Salmon.) Mädchen von 7 Jahren. Häufige Kopfschmerzen, in deren Folge sich allmählig Amaurose beider Augen entwickelte. Leichter Nystagmus, Dilatation und Reaktionslosigkeit der Pupillen. Seufzende Respiration. Zwei Monate vor dem Tode hatte eine Lähmung der rechten Körperhälfte sich auszubilden begonnen und hatte seitdem stetig zugenommen. Sensorium frei. Im Fortschreiten der Krankheit hörte jede selbstständige Bewegung des Körpers auf. Wenn die Kranke aufgesetzt wurde, entstand Tremor der oberen Extremitäten. Urin unwillkührlich entleert. Allmählig trat Sopor auf, Strabismus, hie und da Erbrechen, Erschwerung des Schluckens, beiderseitige Keratomalacie. Die Sektion wies hochgradigen Hydrocephalus sämmtlicher Ventrikel nach. Basilare Meningitis mit miliarer Tuberkulose. Rechte Hemisphäre des Kleinhirns etwa doppelt so gross als die linke. Ihr Marklager vollständig in einen grossen käsigen Tumor umgewandelt. Am Boden der Rautengrube eine erbsengrosse käsige Geschwulst.

(Vulpian.) Knabe von 15 Jahren. Etwa zwei Jahre vor seinem Tode entwickelten sich die ersten Krankheitserscheinungen. Häufige Kopfschmerzen, unter Schwankungen fortschreitende Abnahme des Sehvermögens. Dann unsicheres schwankendes Gehen, Schwindelanfälle, Erbrechen. Schmerzen im Hinterhaupt bei Versuchen, den Kopf zu drehen. Allmählig entwickelt sich Lähmung der rechten Gesichtshälfte und verbreitet sich auch auf die gleichseitigen Extremitäten, und bald tritt ein gewisser Grad von Atrophie in den gelähmten Theilen ein. Allmählig entwickelt sich die Neigung, sich um sich selbst von rechts nach links zu drehen. Die Augäpfel vollziehen unwillkührlich diese Drehung nach links. Die rechte Lidspalte kann nicht vollkommen geschlossen werden. Wenn der Kranke dies anstrebt, so dreht sich das rechte Auge nach unten und innen, das linke nach oben und aussen. Für gewöhnlich sind die beiden Augen wider den Willen des Kranken nach links gerichtet, und er ist trotz aller Anstrengungen nicht im Stande, sie über die Mittellinie hinaus nach der anderen Seite hin zu bewegen. Er sieht daher die links von ihm oder gerade vor ihm befindlichen Gegenstände einfach, die etwas nach rechts gelegenen doppelt, und die noch weiter nach rechts gelegenen gar nicht. Pupillen gleich gross und von ziemlich normaler Reaktion. Gehör normal. Im Lauf der letzten Lebenswochen sehr heftige Anfälle von Kopfschmerzen bei ganz freiem Sensorium und hie und da epileptiforme Anfälle. Der Schwindel steigert sich bedeutend, so dass der Knabe fällt und sich verletzt. Terminales Erbrechen, Sopor und ruhiger Tod.

Bei der Autopsie findet sich seröses Transsudat zwischen den Maschen der Pia und in den Ventrikeln. Das Kleinhirn vergrössert. Der Wurm ist in eine grüne derbe tuberkulöse Geschwulst von vier Centimeter Durchmesser verwandelt, welche sich zum grossen Theil in die rechte Hemisphäre erstreckt und die Grösse eines Hühnereies hat.

(Irvine.) Knabe von 7 Jahren. Schwäche, allmählig Lähmung der unteren Extremitäten, wiederholte Anfälle von Convulsionen, Stra-

bismus convergens. Es ergab sich bei der Sektion die Dura mit der Pia des Kleinhirns verlöthet. Das letztere war zum grössten Theile nach allen Richtungen in eine Dermoidcyste umgewandelt.

(J. M. H. Martin.) Knabe von 14 Jahren. Hat vier Jahre vor seinem Tode Keuchhusten und Meningitis durchgemacht. Allmählig stellten sich Schmerzen im Hinterkopf und ein Gefühl ein, als ob der Kopf ihm nicht gehörte. Hochgradige Gefrässigkeit, daneben Erbrechen eines grossen Theils des Genossenen. Stuhlgang retardirt. Im Urin weder Zucker noch Albumen. Keine Veränderungen im Gebiet der Sensibilität. Der Gang war unsicher und schwankend gleich dem eines Betrunkenen. Es kostete dem Kranken Mühe, aufrecht zu sitzen, ohne sich zu stützen. Grosse Erregbarkeit und Heftigkeit. Gewisse Schwäche der Sehkraft bei mittelmässig dilatirten Pupillen. In der letzten Lebenszeit hie und da Anfälle von Convulsionen. Ruhiger Tod. Sektion: Sinus beträchtlich mit Blut gefüllt. Hyperämie des Gehirns. Die Ventrikel erweitert und mit hellem Serum erfüllt. Das Kleinhirn war anämisch, seine rechte Hälfte fühlte sich hart an. Sie war zum grössten Theil in einen derben röthlichen Tumor verwandelt, welcher eine centrale Höle enthielt, in welcher etwa vier Gramme heller Flüssigkeit enthalten waren.

(Ross.) Knabe von 14 Jahren. Amaurose des linken, Amblyopie des rechten Auges, doppeltseitige Neuroretinitis. Schwankender Gang. Der Oberkörper schoss, wenn er nicht unterstützt wurde, vorwärts, als wenn er sich um eine horizontale Achse wälzen wollte. Im weiteren Verlauf Paraplegie, doppeltseitige Anästhesie, trophische Störungen. Gliom des vorderen Theils des Wurms, welches nach vorn auf die Corpora quadrigemina von rechts nach links drückt. Gliom in der ganzen Länge des Rückenmarks.

(Fleischmann.) Mädchen 9 Jahre alt. Erbrechen, Kopfschmerzen. Beide Pupillen dilatirt, die rechte bedeutender als die linke. Strabismus convergens. Lähmung der linken Körperhälfte. Allmählig Sopor und Tod. Sektion: Basale Entzündung der Pia bei miliarer Tuberkulose. Fossae Sylvii verklebt. Erweiterung der Seitenventrikel. In der rechten Kleinhirnhemisphäre ein haselnussgrosser, oberflächlich gelegener, abgekapselter tuberkulöser Tumor, der in seiner Mitte erweicht ist. Verkäsung der Bronchialdrüsen. Miliare Tuberkulose in Lungen und Pleura, Milz und Nieren.

(Broadbent.) Kind von 2 Jahren. Heftiges Schreien. Durstig und gefrässig. Paralyse der linken Gesichtshälfte und des linken N. abducens. Pupillen gleich weit, von guter Reaktion. Parese der rechten oberen Extremität, häufiges Erbrechen, Schlaflosigkeit. Man fand ein Gliom in der linken Hemisphäre des Kleinhirns, ausser dem einen zweiten gliomatösen Tumor in der linken Hälfte des Bodens des vierten Ventrikels.

(Bouchut.) Mädchen von 11 Jahren. Nach überstandenem Scharlach plötzlich heftige Kopfschmerzen, Erbrechen. Dann linksseitige Hemiplegie mit freiem Sensorium und unveränderter Sensibilität. Dann allgemeine Paralyse, Sopor und Tod. Sektion: Sinus gefüllt, Pia stark hyperämisch. An der Oberfläche der Hemisphären hie und da miliare

Tuberkel. Tuberkulöser Tumor im unteren Theil des Wurms, ziemlich eingekapselt. Graue miliare Tuberkel in den Lungen.

(Fleischmann.) Knabe von 6½ Jahren, unter Kopfschmerzen und Somnolenz erkrankt. Dann tritt Erbrechen und Anfälle von allgemeinen Convulsionen auf. Nach dem ersten Anfall Parese und Tremor der rechten oberen Extremität. Sensorium frei. Dann plötzliche Entwickelung von Amaurose. Im weiteren Verlauf nach einem epileptiformen Anfall Contraktur der rechten oberen und der linken unteren Extremität. Allmählige Abnahme der Intelligenz. Abnahme des Geschmacks und Geruchs. Späterhin Delirien, Convulsionen der rechten oberen Extremität, Fluxionen zur Schädelhöle. Schliesslich die sich steigernden Erscheinungen eines akuten ventrikulären Hydrocephalus. Sektion: Hirnhäute blutarm, Gyri verstrichen, beträchtliche Ausdehnung der Seitenventrikel, welche mit klarem Serum gefüllt sind. Rechte Hemisphäre des Kleinhirn an der Basis und der ganze Unterwurm mit der anliegenden Dura ziemlich fest verlöthet. Der Wurm ist in eine grosse, höckerige, gelbliche Geschwulst verwandelt, welche die Grösse eines Hühnereies hat, und sich hart anfühlt. Die Durchschnitte sind grüngelb, käsig. In der rechten Kleinhirnhemisphäre eine ebenso beschaffene käsige Geschwulst. Erweichung der Kleinhirn- und Grosshirn-Stiele, des Pons und der Medulla oblongata. Käsige Heerde in den Lungen.

(Nobiling.) Knabe von 8 Jahren, erkrankt mit Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen, welche anfänglich vom Occiput ausstrahlten, sich dann aber über den ganzen Schädel verbreiteten. Dann Lichtscheu, Dilatation der Pupillen, Convulsionen, Opisthotonus, Sopor und Tod. Die Sektion wies zunächst den Befund eines chronischen Hydrocephalus nach. In der Mitte des Oberwurms ein Pigmentcarcinom, welches die Vena magna Galeni comprimirt hatte, und sich in die beiden Hemisphären erstreckte.

(Murray.) Knabe von 7 Jahren. Zwei Jahre vor seinem Tode begannen epileptiforme Anfälle mit Erbrechen. Dann traten Schmerzen im Hinterkopf und Schwindel auf, unsicheres und schwankendes Gehen. Allmählig Vergrösserung des Kopfes, Auseinanderweichen der bereits geschlossenen Suturen und Fontanellen. Amaurose, Paralyse der unteren Extremitäten und Sphinkteren. Sensorium blieb dauernd frei. Die Sektion ergab den Befund eines beträchtlichen chronischen Hydrocephalus. In der linken Hemisphäre des Cerebellum und im Wurm eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cyste, welche die Vena magna Galeni comprimirte.

(Förster.) Knabe von 9 Jahren, soll vierzehn Tage, bevor er in Behandlung kam, hingefallen sein. Pupillen stark erweitert, unsichere zitternde Bewegungen. Dann Parese, erst der rechten Hand, dann der beiden unteren Extremitäten, so dass der Kranke nicht mehr selbstständig gehen kann. Allmählig prägt sich die Parese in den rechten Extremitäten stärker aus, die Zunge wird beim Austrecken nach links gerichtet, der rechte Mundwinkel ist nach rechts gezogen. Lähmung der Sphinkteren. Später wird mit zunehmender Schwäche auch das Sitzen unmöglich. Sprache unverändert. Dann Contrakturen des rechten Vorderarmes. Schliesslich tritt Fieber auf, Apathie, Sprache und Schlucken

erschwert, der Mund kann nur mit Mühe geöffnet werden. Der Exitus lethalis erfolgt, nachdem das Bewusstsein anscheinend bis zuletzt erhalten geblieben war.

Sektion: Schädeldecken dünn, Dura gespannt. Gyri abgeplattet. Seitenventrikel beträchtlich erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. In der linken Hemisphäre des Cerebellum ein tuberkulöser Tumor, nach innen und hinten gelegen, von theils weicher, theils derber Consistenz, und von einer hyperämischen Zone umgeben. Die rechte Hemisphäre des Cerebellum ist fast in toto in einen tuberkulösen Tumor verwandelt, an manchen Stellen breiig weich, an anderen derber. Nur nach vorn und innen ist noch eine kleine Partie von Gehirnsubstanz erhalten. Ueber dem Tumor ist die Pia mit der Dura verlöthet. Ausserdem fand sich nur eine verkäste und verkreidete Bronchialdrüse.

(Jäger.) Mädchen von 15 Jahren. Erbrechen, heftige Kopfschmerzen, welche vom Occiput ausgehen und sich über Scheitel, Nacken und obere Extremitäten verbreiten. In den Fingern beider Hände, links stärker, ein taubes Gefühl und der Druck mit der linken Hand schwächer. Noch drei Tage vor dem Tode war der Gang frei und ungestört. Pupillen gleich weit, gute Reaktion. Beiderseitige Stauungspapille, links stärker. Sensorium frei. Terminale Zuckungen in allen Extremitäten. Cystomyxom im Wurm und beiden Hemisphären des Kleinhirns.

Mädchen von 3 Jahren. Konnte noch zwei Monate vor dem Tode sich frei und normal bewegen. Convulsionen am Todestage. Käsige tuberkulöse Tumoren im Wurm und beiden Hemisphären des Cerebellum.

Mädchen von 8 Jahren. Kopfschmerzen, schwacher Opisthotonus. Beiderseitige Stauungspapille, vorübergehender Strabismus convergens des linken Auges. Beide Bulbi etwas prominent. Sensorium benommen, Erbrechen. Am Todestage starke Convulsionen. Tuberkulöse Geschwülste im Ober- und Unterwurm. Miliare Tuberkulose der Pia.

Knabe von 12 Jahren. Heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Drei Tage vor seinem Tode war das Gehen noch unbehindert. Dann folgte Betäubung und Sopor. Gliom im rechten Thalamus mit Uebergang auf die Corpora quadrigemina und den vorderen Theil des Oberwurms.

Knabe von 11 Jahren. Heftige Kopfschmerzen in der Stirngegend. Vier Monate später entwickelt sich allmählig auf beiden Augen Amaurose. Geringer Grad von Anarthrie. Normaler Gang, bis der Kranke bettlägerig wurde. Sensorium zeitweise frei, Somnolenz. Grosser tuberkulöser Tumor in der rechten Hemisphäre des Cerebellum. Ein kleinerer am Boden der Fossa rhomboidea.

Mädchen von 2 Jahren, kann noch nicht gehen. Somnolenz, Aufschreien im Schlaf. Pupillen gleich weit, ohne Reaktion. Sensorium benommen. Tuberkulöse Tumoren in der hintersten Windung des rechten Scheitellappens, im linken Thalamus und der rechten Hemisphäre des Kleinhirns.

Folgende Beobachtungen entnehme ich dem Werk von Ladame.

(Albers.) Kind von 9 Monaten. Tremor des Kopfs und der Hände. Erbrechen. Terminale Convulsionen. Tuberkulöser Tumor in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

(Guillet.) Kind von 3 Jahren. Amaurose, Dilatation der Pupillen,

Taubheit. Atrophie der unteren Extremitäten. Linksseitige Hemiplegie. Convulsionen. Incontinentia urinae. Chronischer Hydrocephalus. Im linken Kleinhirnlappen ein Tumor von der Grösse eines Hühnereies.

(Albers.) Mädchen von 3 Jahren. Convulsionen, Schlucken erschwert, Sopor. Tumor in der linken Hemisphäre des Cerebellum von Haselnussgrösse.

(Romberg.) Mädchen von 4 Jahren. Erbrechen, Somnolenz. Convulsivische Bewegungen des rechten Armes. Tuberkulöse Geschwülste in der Basis beider Hemisphären des Kleinhirns.

Knabe von 5 Jahren. Stirnkopfschmerzen, Sopor, heftige Convulsionen. Tuberkulöse Tumoren in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Knabe von 5 Jahren. Erbrechen, Amaurose, Erweiterung der Pupillen, schwankender Gang. Dann Sopor und Convulsionen. Akute miliare Tuberkulose der Pia mit basaler Meningitis. In der rechten Kleinhirnhemisphäre eine tuberkulöse Geschwulst.

(Leguillon.) Mädchen von 4 Jahren. Sopor, Erweiterung der Pupillen, epileptiforme Anfälle, Paralyse der rechten Gesichtshälfte. Tuberkulöser Tumor in der rechten Hemisphäre des Kleinhirns von der Grösse einer Haselnuss. Corpora striata erweicht.

(Constant.) Mädchen von 8 Jahren. Amaurose, Pupillen dilatirt. Taubheit. Beträchtliche Störungen der Coordination, so dass das Gehen unmöglich ist. Erbrechen, Schmerzen im Hinterkopf, schliesslich allgemeine Convulsionen. Ventrikulärer Hydrocephalus. Im Wurm ein tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Kastanie.

(Green.) Mädchen von 8 Jahren. Erbrechen, Delirien, heftige Stirnkopfschmerzen, Opisthotonus, terminale Convulsionen. Tuberkulöser Tumor von Kastaniengrösse im Wurm.

(Barrier.) Knabe von 5½ Jahren. Schmerzen im Hinterhaupt. Strabismus convergens. Stark schwankender, ganz unsicherer Gang. Ventrikulärer Hydrocephalus. Tuberkulöse Geschwulst in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

(Décès.) Knabe von 4½ Jahren. Choreaartige Bewegungen in den linken Extremitäten. Tuberkulöse Geschwulst in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

(Bouchut.) Mädchen von 10 Jahren. Amaurose. Schwindel, sehr heftige Kopfschmerzen. Das Gehen ist unmöglich. Tonische Krämpfe in der rechten oberen Extremität, allgemeine Convulsionen. In der rechten Hemisphäre des Cerebellum ein tuberkulöser Tumor.

(Jackson.) Knabe von 6 Jahren. Erbrechen, verlangsamte Sprache. Amaurose und Dilatation der Pupillen. Strabismus des linken Auges. Schwindel, Kopfschmerzen, unsicherer Gang, schliesslich Paraplegie. Krebsartiger Tumor im oberen Wurm, mit Druck auf den vierten Ventrikel, den Pons, die Vena magna Galeni. Ventrikulärer Hydrocephalus.

Die vorstehenden Beobachtungen, welche sich leicht noch um ein beträchtliches aus der Literatur vermehren liessen, scheiden sich in zwei Kategorieen. In der einen treten deutliche auf das Cerebellum zu beziehende Symptome auf, und werden erst im Verlauf der Krankheiten durch die Erscheinungen anderer Processe wie Meningitis, ventrikulärer

Hydrocephalus complicirt. In der zweiten verdecken die Symptome der complicirenden Processe jene der Tumoren oder treten als Begleiterscheinungen auf, welche von vorneherein nicht auf die Geschwülste bezogen werden können. Soviel steht fest, dass in der grösseren Mehrzahl der Fälle, in welchen der Wurm den Sitz des Tumor abgab, ausgeprägte Störungen in der Coordination der Bewegungen des Körpers wie Schwanken bis völliges Unvermögen zu gehen, in einzelnen Fällen Drehbewegungen, ferner Strabismus, Amaurose, Schwindel, heftige andauernde oder wechselnde Kopfschmerzen, deren Sitz sich in der Regel im Hinterhaupt befindet, Erbrechen vorhanden sind. Dass in einzelnen Fällen einzelne von diesen Symptomen, namentlich Störungen in der Coordination der Bewegungen gefehlt haben, stösst nicht die Regel um, sondern beweist nur, dass dieselbe nicht ohne Ausnahme ist, welche wir vor der Hand nicht näher begründen können.

Tumoren in den Kleinhirnhälften pflegen weniger ausgeprägte Symptome zu zeigen. Doch fehlen die Kopfschmerzen, das Erbrechen, die Störungen des Sehvermögens in der Regel nicht. Dagegen findet man nur ausnahmsweise Störungen in der Coordination der Bewegungen. Wenn diese vorkommen, während der Wurm nicht von der Geschwulst ergriffen ist, so muss man dieselben doch auf diesen zurückbeziehen. Man muss annehmen, dass funktionelle Störungen desselben entweder auf dem Wege der Leitungsbahnen oder durch Störungen in der Blutcirculation zu Stande gebracht werden.

Das Gefühl des Schwindels scheint von diesen Coordinationsstörungen nicht abhängig zu sein. Es findet sich zuweilen längere Zeit vorher, ehe Spuren der letzteren auftreten, und man vernimmt auch zuweilen Klagen über Schwindel, wenn die Kranken ruhig im Bett liegen.

Die Coordinationsstörungen bieten das Bild jemandes, welcher im Begriff ist, das Gleichgewicht zu verlieren. Die Kranken gehen, um das Schwanken zu verhindern, breitbeinig, das Aufsetzen der Sohle, das Halten der Füsse hat in der Regel nichts charakteristisches, die Kranken bemühen sich eben, sicher zu gehen. In höheren Graden findet man ganz unzweckmässige Bewegungen mit den Füssen, z. B. sieht man den einen über den anderen gestellt werden, schliesslich hört die Möglichkeit des Gehens auf, während im Liegen oder Sitzen die Beine beweglich sind und auch das Maass der Bewegungen einigermassen taxirt werden kann.

In der Mehrzahl der Fälle scheinen sich diese Coordinationsstörungen nur auf die unteren Extremitäten zu erstrecken. Eine Beschränkung dieser Störungen auf die oberen ist bisher wohl noch nicht beobachtet

worden. Man hat, wenn die Affection der unteren Extremitäten bereits hochgradig war, Tremor der oberen entstehen sehen, sobald der Kranke im Bett aufgerichtet wurde. Wieweit gewisse Zwangsbewegungen nach vorn oder rückwärts, Rotationen um die Längsachse des Körpers lediglich auf Erkrankung des Cerebellum zu beziehen sind, muss einstweilen dahingestellt bleiben. In dem Fall von Vulpian, in welchem der Tumor den Wurm und einen Theil der rechten Kleinhirnhemisphäre einnahm, war der Trieb vorhanden, den Körper um seine Längsachse nach links zu drehen.

Andere Störungen im Gebiet der Motilität, welche man bei Tumoren im Cerebellum beobachtet hat, wie Paresen, Paralysen, tonische und klonische Krampfanfälle, bald auf eine Gesichtshälfte, eine Extremität oder auf eine Körperhälfte beschränkt oder doppelseitig, sind auf Complikationen zu beziehen, wie die Entzündung der Pia, in der Mehrzahl der Fälle aber auf Entwickelung von ventrikulärem Hydrocephalus. In wenigen Fällen war auch das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen. Es hat im übrigen etwas auffälliges, dass in einzelnen Fällen, in welchen der Tumor seinen Sitz in einer Kleinhirnhälfte hatte, die Motilitätsstörungen ausschliesslich oder überwiegend in der entgegengesetzten Körperhälfte auftreten.

Wenn angegeben wird, dass in gewissen Fällen die Entwicklung der Tumoren mit Krampfanfällen eingesetzt habe, so kann diess nur so verstanden werden, dass disse Anfälle in die erste Zeit der Beobachtung fielen. Wann die Entwickelung eines Tumor beginnt, können wir nicht nachweisen. Das Auftreten von Krampfanfällen und Lähmungen beweist nur, dass zu der durch den Tumor bewirkten Raumbeschränkung noch die bedeutendere durch den ventrikulären Erguss oder andere Krankheitsprocesse des Hirns und seiner Häute getreten sind.

Als Ausdruck dieser Raumbeschränkungen sind auch die Störungen im Sehen und in der Bewegung der Bulbi aufzufassen. Der Augenspiegel weist Stauungspapille und Neuroretinitis nach. Es hat sich demgemäss allmählig Amblyopie und Amaurose entwickelt, die Pupillen sind dilatirt und haben schliesslich jede Reaktion eingebüsst. Dass die Tumoren im Kleinhirn und speciell in dessen Wurm in der Regel von diesen Störungen begleitet sind und sich dadurch von Tumoren in andern Regionen auszeichnen, fällt nicht dem erkrankten Organ, sondern dessen Lage im Verhältniss zu den angrenzenden Sinus und namentlich der Vena magna Galeni zur Last. Durch diese Lage ist die Gelegenheit zu Behinderungen des Blutabflusses und zu ventrikulären Transsudaten gegeben.

Die Bewegungsstörungen der Bulbi bestehen in tonischen und klonischen Krampfformen. Bald ist Nystagmus vorhanden, bald Strabismus,

der sich auf ein oder auch beide Augen erstreckt und in der Regel convergirend ist. In dem Fall von Vulpian (tuberkuloser Tumor im Wurm und in der rechten Kleinhirnhälfte) war die Neigung zu rotirenden Bewegungen des Körpers in seiner Längsachse von rechts nach links zugegen. Beide Bulbi waren unwillkührlich nach links gedreht. Wollte der Patient dieselben nach rechts drehen, so kamen diese nur bis zur Mittellinie, aber nicht darüber hinaus. Wegen Lähmung der rechten Gesichtshälfte konnte die rechte Lidspalte nicht geschlossen werden. Wenn der Kranke diess erstrebte, so drehte sich das rechte Auge nach unten und innen, und das linke nach oben und aussen.

Der in einzelnen Fällen beobachtete Opisthotonus ist entweder einer Entzündung der Pia in Folge von miliarer Tuberkulose oder hochgradiger Stauung des Liquor cerebrospinalis zwischen den Häuten des Rückenmarks in dessen oberen Abschnitten zuzuschreiben.

Erbrechen ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Bald tritt es frühzeitig auf und schwindet später, um zuweilen im terminalen Stadium wieder zu erscheinen, bald begleitet es den Krankheitsprocess in seinem ganzen Verlauf oder doch längere Zeit hindurch. Auch dies Symptom kommt mit aller Wahrscheinlichkeit dem Cerebellum als solchem nicht zu, sondern ist zu den durch die Raumbeschränkung im Schädel hervorgerufenen Druckerscheinungen zu rechnen.

In vereinzelten Fällen ist Taubheit beobachtet worden. Anästhesieen, Hyperästhesieen, welche bei Tumoren im Cerebellum gefunden worden sind, sind nicht von diesen, sondern von complicirenden Processen abhängig.

Psychische Störungen werden durch Kleinhirntumoren nicht bewirkt, das Sensorium ist vollkommen frei. Erst mit dem Eintritt und der Zunahme der Druckerscheinungen und namentlich mit der Ausbildung des ventrikulären Hydrocephalus tritt Verdriesslichkeit, Apathie, Neigung zum Schlaf, schliesslich Delirien und Sopor auf.

Störungen der Sprache, namentlich der Artikulation bei Geschwülsten im Kleinhirn sind mit aller Wahrscheinlichkeit nicht auf dies Organ, sondern darauf zu beziehen, dass der Pons oder die Medulla oblongata entweder dem Druck des Tumor ausgesetzt oder in den Zustand von Stauungshyperämie versetzt worden sind.

2. Geschwülste in den Crura cerebelli.

Die hierhergehörigen Fälle sind im kindlichen Alter äusserst selten. Die Beobachtungen bei Erwachsenen sind selten rein, sondern meist durch Mitleidenschaft der angrenzenden Organe complicirt. Bei Erwachsenen hat es sich in der Mehrzahl der Fälle um die Crura media ad pontem gehandelt.

(Perls.) Kind von 6 Monaten mit Tuberkulose der linken Iris. Dann entwickelte sich eine Entzündung im rechten oberen Lungenlappen und das Kind starb unter allgemeinen Convulsionen. Im rechten Crus cerebelli ad medullam oblongatam ein käsiger Tumor, ebenso im Pons dicht an der Raphe. In den Organen der Brust- und Bauchhöle zahlreiche miliare Tuberkel.

(Constant.) Mädchen von 4 Jahren. Schmerzen im Hinterhaupt, Erbrechen, Apathie, Somnolenz, Strabismus. Rechtsseitige Hemiplegie, epileptiforme Anfälle, schliesslich allgemeine Lähmung. Tuberkulöser Tumor in dem linken Kleinhirnschenkel mit erweichter Umgebung. Ausserdem eine tuberkulöse Geschwulst in der linken Hälfte des Pons.

(Fleischmann.) Knabe von 6 Jahren. Kopfschmerzen, Empfindlichkeit der Hals- und Brust-Wirbel. Aufschreien, Erbrechen, stierer Blick, Pupillen dilatirt, Strabismus. Trismus und allgemeine Convulsionen. Respiration und Puls unregelmässig. Tuberkulöse Geschwulst von Wallnussgrösse im rechten Crus cerebelli.

(Ware.) Knabe von 10 Jahren. Kopfschmerzen, Apathie, Erbrechen, Dyspnoe, Puls frequent. Tod unter Convulsionen. In dem linken Kleinhirnschenkel ein tuberkulöser Tumor von 1/4 Centim. Durchmesser. Ein zweiter unter dem Tentorium, in der linken Kleinhirnhemisphäre zwei, in der rechten drei gleich beschaffene Geschwülste.

Diese Fälle liefern theils wegen der wenig ausführlichen Krankheitsgeschichten, theils wegen der Complikationen eine sehr geringe Ausbeute in Bezug auf die Symptome dieses Vorganges. In den letzten Fällen ist nicht einmal angegeben, welches Crus das befallene war.

Wenn man die bei Erwachsenen beobachteten Fälle prüft, so ergiebt sich, dass durch Tumoren der Crura cerebelli Reizerscheinungen ausgelöst werden, welche sich durch sog. Zwangsbewegungen kundgeben. Diese bestehen in der Hauptsache in Rotationen des Körpers um seine Längsachse, welche nach der Seite des Tumor oder auch nach der entgegengesetzten gerichtet sein können. Diese Bewegungen kommen im Stehen wie im Liegen vor, betreffen nur die Muskulatur des Rumpfes oder auch des übrigen Körpers. Nicht selten sind Zwangsbewegungen der Augen nach der gleichen Seite oder nach anderen Richtungen, in welchen beide Augen verschieden sein können, vorhanden. In anderen Fällen hat man keine Bewegung des Körpers beobachtet, sondern den dauernden Trieb, eine bestimmte Seitenlage einzuhalten. Auch diese richtet sich in der Regel nach der Seite, auf welcher der Tumor seinen Sitz hat. Es gehört zu den häufiger auftretenden Symptomen ferner das des Schwindels mit der Neigung, nach einer Seite zu fallen. Endlich ist der seltenen Erscheinung der Reitbahnbewegung Erwähnung zu thun.

3. Geschwülste des Pons.

Die Symptome derselben sind von ihrer Grösse und dem Sitz, ob central, rechts, links, vorn oder hinten gelegen, abhängig.

Ein Knabe von 4 Jahren kam im März 1865 in meine Behandlung. Er klagte über Schmerzen im linken Kniegelenk und schleppte beim Gehen das linke Bein etwas nach. Wiederholte Untersuchung des linken Knie- und Hüftgelenks liess keine Erkrankung derselben constatiren. Der Knabe konnte noch selbstständig, ohne jede Unterstützung weitere Strecken zurücklegen.

Ende April tritt ein mässiger Grad von Parese der linken Extremitäten auf, deren Temperatur auch etwas niedriger als die der rechten Seite ist. Der Kranke ist noch im Stande zu gehen, wenn er geführt wird. Sich selbst überlassen fällt er um.

Im August entwickelt sich nach einem warmen Bade plötzlich Parese des rechten Fusses und Strabismus convergens des linken Auges. Nach wenigen Tagen sind beide Erscheinungen geschwunden.

Anfang September Zuckungen, welche über den ganzen Körper verbreitet sind, aber den linken Arm bevorzugen. Die linksseitige Hemiparese steigert sich immer mehr, zugleich tritt plötzlich Lähmung der linken Gesichtshälfte auf. Die Pupillen sind dilatirt, bald ist Strabismus divergens vorhanden, bald schwindet er wieder.

Mit der fortschreitenden Lähmung nehmen die intellektuellen Fähigkeiten ab, die Artikulation der Sprache ist erschwert. Der Kranke wird mehr und mehr gleichgültig gegen alles. Der Appetit ist gut, die Verdauung normal. Trotzdem magert der Kranke allmählig ab.

Im Oktober wurde der Knabe bettlägerig. Es tritt Ptosis des linken oberen Augenlides auf. Die linksseitige Hemiparese entwickelt sich nicht bis zur vollkommenen Paralyse, dagegen war die halbseitige Gesichtslähmung vollständig. Leichte und rasch vorübergehende convulsivische Bewegungen des ganzen Körpers, welche überwiegend die linke Körperhälfte betreffen.

Im November zunehmende Apathie, Somnolenz, vollständiges Unvermögen zu sprechen. Der Appetit hielt sich gut, der Stuhlgang war, seitdem der Kranke das Bett hüten musste, retardirt. Mit dem Bettlägerigwerden gewann nicht nur die fortschreitende Abmagerung einen Stillstand, sondern der Körper begann in auffälliger Weise voller zu werden.

Dezember: Die Lähmung der linken Extremitäten ist eine vollständige geworden. Die Lähmung der linken Gesichtshälfte, die rechtsseitige Ptosis sind unverändert geblieben. Die convulsivischen Anfälle nehmen an Häufigkeit, nicht aber an Intensität zu und betreffen die beiden Körperhälften gleichmässig. Hie und da Stridor dentium, kein Erbrechen. Häufiger Sopor und am 30. Dezember Exitus lethalis.

Die Sektion durfte sich nur auf den Kopf erstrecken.

Schädeldach mässig dick, hie und da rundliche dünnere Stellen. Gefässe der Dura und Pia mässig gefüllt. In den Maschen der Pia, namentlich in den Sulci, reichliches Transsudat. Hochgradiges Oedem des Gehirns. Die sämmtlichen Ventrikel beträchtlich dilatirt und mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Pons Varolii von normaler Grösse, fester derber Consistenz, schimmert mit gelblicher Farbe durch die Pia hindurch. Die Oberfläche ist glatt und ziemlich stark vaskularisirt. Der Durchschnitt ergiebt den Pons nahezu in toto in einen graugelben festen tuberkulösen

Tumor verwandelt. Nur an der rechten Seite des Pons befindet sich noch ein ganz dünnes Stratum ödematöser Hirnsubstanz, welches sich bei der Herausnahme abstreifte. Die von dem Pons ausgehenden Crura, die Medulla oblongata, das Cerebellum normal.

(H. Weber.) Knabe von 7 Jahren. Convulsionen, Paralyse, Abmagerung der linken Extremitäten. Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, Contraktion der Pupillen, besonders der linken. Dann folgt Contraktur der gelähmten Extremitäten, allgemeine Convulsionen, Anästhesie der rechten Gesichtshälfte, Beschwerden beim Sprechen und Schlingen, Unregelmässigkeit der Respiration. Die Intelligenz und die Sinnesfunktionen normal. Die Sektion ergiebt in der rechten Hälfte des Pons einen rundlichen tuberkulösen Tumor von einem Centimeter Durchmesser nahe dem Ursprunge des N. trigeminus. In der Umgebung gelblich rothe Erweichung.

Ein Knabe von 1³/₄ Jahren wurde am 1. Mai 1876 in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital aufgenommen.

Am 2. Mai: Magerer Körper mit beträchtlicher Füllung der Hautvenen. Grosse Unruhe, Neigung zur Somnolenz. Opisthotonus, Bulbi überwiegend nach links gerichtet. Kau- und Leck-Bewegungen, Schluchzen und Gähnen, Erschwerung des Schluckreflexes.

126—174 P. 38,5—39 T. 46—60 R.

Am 3. Mai: In der Nacht grosse Unruhe. Contraktur der rechten, Streckkrampf der linken Hand und des rechten Beins. Im linken Bein klonische Krämpfe. Strabismus beider Augen, bald divergirend, bald convergirend. Sensorium meist benommen. Vordere Bauchwand nicht eingesunken.

140—152 P. 38,8—38 T. 56—60 R.

Am 5. Mai: Vollkommener Sopor. Sedes und Urin werden unwillkührlich entleert. Keine Tuberkel in den Chorioideae. Streckkrampf des Rumpfes und der unteren Extremitäten, Zuckungen in den oberen.

144—116 P. 38—39 T. 34—40 R.

Am 6. Mai: Sensorium benommen. Contrakturen des rechten Arms und linken Beins. Strabismus, Pupillen dilatirt. Keine Geschmacksempfindung.

110—168 P. 38,3—39,7 T. 34—66 R.

Am 9. Mai: Umschriebene Röthe beider Wangen. Meist Sopor. Normaler Stuhlgang. Kein Erbrechen. Keine Krampfzustände.

138—144 P. 38,3—40,2 T. 40—56 R.

Am 20. Mai: Die Krankheit hat unter geringer Veränderung der Symptome ihren Fortgang gehabt. Das Sensorium war bald mehr bald weniger benommen. Schwache tonische und klonische Krämpfe treten mit wechselndem Ort und verschiedener Dauer auf. Durchschnittlich war lebhaftes Fieber vorhanden, namentlich in der Abendzeit.

Gegenwärtig Streckkrampf in den Extremitäten, Tremor der linken Hand, Ptosis des rechten oberen Augenlides.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
Am 10. Mai:	140.	136.	39,2.	37,7.	36.	42.
„ 11. „	148.	140.	38,3.	38.	50.	44.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
Am 12. Mai:	142.	160.	39,7.	39,4.	42.	40.
„ 13. „	108.	166.	36,9.	39.	32.	56.
„ 14. „	136.	138.	38,5.	40.	40.	46.
„ 15. „	136,	132.	40,5.	38,8.	44.	40.
„ 16. „	120.	142.	38,7.	40,4.	32.	44.
„ 17. „	122.	156.	39,1.	39,1.	34.	50.
„ 18. „	150.	150.	39,5.	38,8.	56.	52.
„ 19. „	136.	132.	39,5.	38,1.	38.	28.
„ 20. „	150.	142.	39.	38,7.	36.	32.

Am 23. Mai: Linksseitige Ptosis: Streckkrampf der rechten Extremitäten. Vollkommener Sopor.

150—114 P. 39,5—37,5 T. 40—38 R.

Am 26. Mai: Das Kind zieht die Lage auf der linken Seite vor. Klonische Krämpfe in der linken, tonische in der rechten Körperhälfte. In der Nacht sind Anfälle von allgemeinen Convulsionen gewesen. Schluckreflex fast aufgehoben.

140—126 P. 40—38,2 T. 32—38 R.

Schneller Collapsus in den folgenden Tagen, vollständiger Sopor. Krämpfe nehmen an Häufigkeit und Intensität ab und werden am Todestage nicht mehr beobachtet.

Am 27. Mai: 160—144 P. 40—39 T. 38—36 R.
„ 28. „ 160—150 P. 40,6—40 T. 58—56 R.
„ 29. „ 200 P. 41,8 T. 56 R.

Mittags 2 Uhr tritt der Exitus lethalis ein.

Die Temperatur betrug gleich nach dem Tode 42,5, eine Stunde später 41.

Sektion am 30. Mai Mittags.

Grosse Fontanelle fast ganz geschlossen. Schädeldach sehr blutreich. Dura verdickt, stellenweise den Knochen adhärent.

Gewicht des Gehirns 1 K. 10 L. Gyri abgeflacht, Furchen ziemlich verstrichen. Trübes Exsudat in den Maschen der Pia. An der Basis und in den Fossae Sylvii akute miliare Tuberkulose mit gallertigem grüngelbem Exsudat.

Rechte Grosshirnhemisphäre: Im Temporal-Lappen peripher nahe der Fossa Sylvii ein tuberkulöser Tumor von Linsengrösse. Mehr nach hinten ebenfalls peripher gelegen, ein gleich beschaffener Tumor von der Grösse einer Kirsche. Im Centrum dieses Lappens drei käsige tuberkulöse Geschwülste von Erbsengrösse. Im Centrum des Occipitallappens ebenfalls ein gleich beschaffener Tumor.

Linke Hemisphäre: Im Temporal-Lappen mehrere tuberkulöse Tumoren mit centralem Zerfall, der grösste von dem Umfange einer Haselnuss. Im vorderen Lappen an der Basis zwischen Chiasma und Fossa Sylvii ein tuberkulöser derber Tumor von über 2 Centimeter Durchmesser.

Der Pons ist vergrössert. Seine centrale Partie wird von einem derben käsigen tuberkulösen Tumor eingenommen, der nach aller Richtung 3 Centimeter im Durchmesser hat, und von einer Hülle von Hirnsubstanz allseitig umgeben wird, welche eine Mächtigkeit von 1/2 Centimeter hat.

Tracheal- und Bronchial-Drüsen beträchtlich geschwellt. In den Lungen käsige Heerde und miliare Tuberkel. Tuberkel in der Leberkapsel und den Gallengängen und in reichlicher Zahl in dem Peritonäum der Gedärme.

(Coindet.) Knabe von 15 Jahren. Schwachsinnig. Unartikulirte Sprache. Pupillen dilatirt, Amaurose, linksseitige Ptosis, Taubheit. Puls verlangsamt. Incontinentia urinae. Rechtsseitige Hemiparese, wiederholte Anfälle von Convulsionen. In der linken Hälfte des Pons fand sich ein Tumor von Bohnengrösse mit erweichter Umgebung.

(Albers.) Mädchen von 5 Jahren. Otorrhöe rechts. Chronische Lungenentzündung. Heftige Kopfschmerzen, Somnolenz, Erbrechen, Pupillen dilatirt. Paralyse der rechten Gesichtshälfte, Zunge nach rechts abweichend. Erschwerter Gang. Fester tuberkulöser Tumor im Pons. Umgebung erweicht. Ventrikulärer Hydrocephalus.

(F. C. Turner.) Knabe von 15 Jahren. Vor seiner Aufnahme im Spital Erbrechen, Schwindel, Augenschmerzen, Schwäche in den linksseitigen Extremitäten. Nach der Aufnahme Schlaflosigkeit, Apathie, Kopfschmerzen, unregelmässiger Puls. Einen Monat nach der Aufnahme fanden sich Zuckungen und Herabsetzung der Sensibilität in der rechten Wange, Parese des rechten M. externus, später vollkommene Lähmung des rechten N. facialis. Dann trat linksseitige Hemiparese hinzu, Lähmung des rechten M. masseter und temporalis und Anästhesie der rechten Gesichtshälfte. Zwei Monate vor dem Tode entwickelten sich Schlingbeschwerden, Parese der Zunge, Herabsetzung der Temperatur in den linksseitigen Extremitäten und Atrophie derselben. Schliesslich Ptosis des rechten oberen Augenlides und Dyspnoe. Die Sektion ergab in der rechten Hälfte des Pons ein Gliom von der Grösse einer Haselnuss, welches sich in den Boden des vierten Ventrikels erstreckte und den N. trigeminus und facialis dieser Seite in Mitleidenschaft gezogen hatte.

(Köstlin.) Knabe von 5 Jahren. Nach Keuchhusten und Masern erkrankte der Knabe mit heftigen Schmerzen in der Kreuzbeingegend, im Bauch, und mit Stuhlverstopfung. Diese Erscheinungen liessen nach, das Kind begann aber verdriesslich und reizbar zu werden und zeitweise über heftige Kopfschmerzen zu klagen. Dann trat häufiger Drang, den Harn zu entleeren auf. Plötzlich ein Anfall allgemeiner Convulsionen, welchen schneller Collapsus folgte. Tod ohne besondere Erscheinungen. Die Sektion ergab akute miliare Tuberkulose der Pia an der Basis mit gallertigem Exsudat, Erweiterung der Ventrikel mit reichlichem Erguss. Im vorderen Lappen der linken Grosshirnhemisphäre ein tuberkulöser Tumor von der Grösse einer grossen Bohne mit gelblich erweichter Umgebung. Im Kleinhirn eine gleich beschaffene Geschwulst von der Grösse eines halben Taubeneies. Der Pons war in einen tuberkulösen Tumor mit unebener Oberfläche verwandelt. Nur in der hinteren Partie des Pons fand sich noch normale Hirnsubstanz vor.

(Seeligmüller.) Knabe von 5 Jahren. Man bemerkte zuerst Strabismus des linken Auges und Lähmung des linken N. facialis und Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Dann entwickelten sich die Lähmungserscheinungen deutlicher und es traten Zuckungen der rechten Körperhälfte auf. Das Kind wurde verdriesslich, hatte wenig Neigung

zum Schlaf und Mangel an Appetit. Patellareflex rechts stärker als links. Fussphänomen fehlt. Der Geschmack ist vermindert. Freies Sensorium, allmählige Abnahme des Sprachvermögens und des Schluckreflexes, bis beides aufgehoben war. Stetig fortschreitender Collapsus und Tod. Sektion: Dura mit dem Schädeldach fest verlöthet. Pia blutreich, Gyri abgeplattet. Seitenventrikel beträchtlich erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Hirnsubstanz blass. Der Pons, namentlich in seiner linken Hälfte bedeutend vergrössert. Hier sind die hinteren zwei Drittheile in einen gelben tuberkulösen Tumor übergegangen, der von einer grauröthlichen Zone umgeben ist. Der Tumor drückt auf den linken N. trigeminus und die Medulla oblongata. An der rechten Seite des Pons, nach hinten von den Wurzeln des N. trigeminus, am Fuss der Crura cerebelli ad pontem tritt ein grauröthlicher, weicherer Tumor von der Grösse einer kleinen Erbse hervor. Sonst weder im Hirn noch seinen Häuten Tuberkel. Bronchialdrüsen verkäst. Käsige Heerde und Tuberkel in den Lungen. Tuberkel in Milz und Leber (E. Buchanan, Baxter). Knabe von 2½ Jahren. Plötzlich Lähmung des linken Oculomotorius mit Ausnahme des Pupillarastes, des linken N. facialis und Parese der rechten Extremitäten. Nach interkurrenten Masern folgt Apathie, unwillkührliche Entleerung von Sedes und Urin, Opisthotonus. Endlich Steigerung der Temperatur, unregelmässiger Puls, Neuritis optica. Die Sektion ergab beträchtlichen ventrikulären Erguss und basilare Meningitis. Ein tuberkulöser Tumor in der linken Hälfte des Pons, ein anderer im linken kleinen Pes hippocampi und ein dritter in der linken Kleinhirnhälfte.

(Fuchs.) Knabe von 13 Jahren. Kopfschmerzen, Verstopfung, Zehrfieber, Ohrensausen. Heftige Schmerzen im linken Arm, dann convulsivische Bewegungen, schliesslich Lähmung desselben. Symptome von chronischer Pneumonie. Tod unter allgemeinen Convulsionen. Die Sektion wies basale tuberkulöse Meningitis und grosse tuberkulöse Tumoren im Pons nach.

(Völkel.) Mädchen von 9 Jahren. Plötzlicher Strabismus convergens des linken Auges, Uebelkeit, Erbrechen. Vierzehn Tage später Schwindel, Schmerz in der linken Kopfhälfte, mehrmaliges Erbrechen nach Genuss von Speisen, Lähmung des linken N. facialis, Zunahme des Strabismus. Pupillen gleich gross, von normaler Weite und Reaktion. Keine Abnahme der Sehkraft. Sensorium vollständig frei. Dann Nachlass des Erbrechens auf Darreichung von Medikamenten, während die übrigen Erscheinungen unverändert blieben. Sieben Wochen, nachdem die ersten Krankheitssymptome konstatirt waren, zeitweise heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte und Schwindel. Mehrmals Erbrechen. Links erhebliche Schwerhörigkeit. Am folgenden Tage ein Anfall von allgemeinen Convulsionen bei vollkommener Bewusstlosigkeit und schnell folgendem Collapsus, intermittirender Puls. In den folgenden Tagen mehrmals Erbrechen, wiederholte Anfälle von allgemeinen Convulsionen. Sprache sehr erschwert, Schluckreflex bedeutend vermindert. Sensorium zwischen den Anfällen völlig frei. In den beiden letzten Lebenstagen beträchtliche Zunahme der Krampfanfälle sowohl in Häufigkeit als Intensität, dann Sopor, Tod. Sektion: Mässige Blutfülle des Cerebrum.

Seitenventrikel leer. Beträchtlicher seröser Erguss in den Lymphräumen der basalen Pia. Sinus mässig gefüllt. Links am Pons ein rundlicher Tumor fast von der Grösse eines Hühnereies. Gegen seine Umgebung scharf abgegrenzt, geht er in die Substanz der Brücke oberflächlich ohne bestimmte Grenze über. Der Tumor ist hellbraun und scheint in die Klasse der Myxosarkome zu gehören.

(Sanné.) Knabe von 4 Jahren hatte mehrfach an mit Bewusstlosigkeit auftretenden Krämpfen gelitten, denen eine Schwäche der Beine gefolgt war. Bei der Aufnahme in das Spital fand sich Parese der rechten Körperhälfte, Ptosis des linken oberen Augenlides. Sensibilität in beiden Gesichtshälften und Oberarmen herabgesetzt. In der rechten Körperhälfte fehlte die Reflexerregbarkeit. Nach vier Wochen war an Stelle der Parese der rechten Gesichtshälfte eine Lähmung des rechten Orbicularis palpebrarum getreten. Parese der linken Gesichtshälfte und beider Arme, namentlich des rechten. Kein Strabismus, die Pupillen gleich. Lähmung der Zunge und der Sphinkteren, allgemeine Anästhesie. Sektion: Käsiger tuberkulöser Tumor, der die ganze linke Hälfte der Brücke und den linken Pedunculus cerebri bis zum Tractus opticus einnimmt. Nach oben erstreckt er sich bis zur Oberfläche der linken Corpora quadrigemina, überschreitet die Mittellinie nach rechts, füllt den Raum zwischen den Pedunculi cerebri und dringt auch in den rechten ein.

(Jablokoff und Klein.) Kind von 4½ Monaten mit reichlichen Pigmentflecken in der Haut. Ging an chronischer Pleuropneumonie zu Grunde. Die Sektion ergab ausser dem Befunde der letzteren miliare Tuberkulose in den Lungen und der Milz. In den Corpora striata und im Cerebellum drei schwarzbraune, etwas weiche melanotische Sarkome, welche die Grösse einer Erbse bis einer Nuss hatten und scharf von ihrer Umgebung abgegrenzt waren. Im Pons und einem Gyrus eines Schläfenlappens zwei gleich beschaffene Geschwülste, welche aber mehr allmählig in ihre Umgebung übergehen.

(Reimer.) Knabe von 3 Jahren. Soll seit seiner Geburt öfter an heftigen Krampfanfällen gelitten haben. Körperlich wenig entwickelt, kann nicht stehen und sprechen. Dauerndes Wackeln mit dem Kopfe, grosse Unruhe. Drei Monate vor der Aufnahme in das Spital Erbrechen und ein heftiger Krampfanfall. In Folge davon finden sich die Mundwinkel nach rechts verzogen, der Kopf stark nach links gebeugt, die Halsmuskel links contrahirt. Das linke Auge kann nur mit Mühe offen gehalten werden, rechte Pupille weiter und von träger Reaktion. Die herausgestreckte Zunge weicht nach rechts ab. Wirbelsäule in der Gegend des zweiten Rückenwirbel verkrümmt. Druck auf diese Stelle sehr empfindlich, löst Schrei und Zuckungen aus, die auf der linken Seite und namentlich im Arm stärker auftreten. Der Kranke sitzt mit übergeschlagenen Beinen und etwas nach links geneigtem Körper. In den folgenden Wochen Parese des rechten Arms und Zunahme der Paralyse des N. facialis. Am Tage vor dem Tode lebhafte Kau- und Leck-Bewegungen, gellendes Aufschreien, Zuckungen in beiden Armen. Dann Erbrechen und lebhaftes Fieber. Am Abend heftiger Krampfanfall mit Aufhebung des Bewusstseins, nachher noch Zuckungen in den linken Extremitäten. Pupillen ad maximum dilatirt, Strabismus divergens.

Völliger Sopor, Sedes und Urin unwillkührlich entleert. Schlingen und Respiration erschwert. Am Morgen des Todestages Agonie. Dauernde Bewusstlosigkeit, Leckbewegungen, Zuckungen. Vormittags ein heftiger Krampfanfall, namentlich der linken Körperhälfte. Dann allgemeine Erschlaffung und Exitus lethalis.

Sektion: Dura fest an die Schädelknochen gelöthet. Letztere auf der Innenfläche rauh, Diploë blutreich. Pia und Dura verlöthet. Im Sinus longitudinalis frische Blutgerinnsel. Gyri abgeflacht. In den Maschen der Pia eine reichliche Menge trüben sulzigen Exsudates. An der Hirnbasis die Pia verdickt und geröthet. An der linken Seite des Pons ein grünliches eitriges Exsudat, das sich bis in die Mitte der linken Fossa Sylvii erstreckt. An dieser Stelle findet sich die ganze linke Hälfte des Pons in einen tuberkulösen Tumor verwandelt, der von einer weichen grauen Zone umgeben ist. Pedunculus cerebri sin. erweicht. Graue miliare Tuberkel an der linken Art. fossae Sylvii. Am Chiasma nerv. opticorum eine linsengrosse tuberkulöse Geschwulst, von eitrigem Exsudat umgeben. Hyperämie und Oedem des Gehirns. Seitenventrikel beträchtlich dilatirt, mit trüber flockiger Flüssigkeit gefüllt. Ependym gelockert und erweicht, am linken Plexus chorioideus miliare Tuberkel. Oedem des Cerebellum. Cariöse Zerstörung der ersten beiden Rückenwirbel. Entzündung der Rückenmarkshäute an dieser Stelle und weissliche Erweichung der hinteren Stränge. Im Centrum des Cervikaltheils ein tuberkulöser Tumor von Erbsengrösse, von einer Zone frischer Encephalitis umgeben. Käsige Heerde und Tuberkulose der Lungen.

(Fleischmann.) Knabe von 12½ Jahren. Nachdem er drei Jahre alt geworden, bildete sich anscheinend durch äussere Ursachen grosse Erregbarkeit aus, dann traten leichte Anfälle von Convulsionen auf. Sechs Monate vor seinem Tode fingen die Füsse an, den Dienst zu versagen. Der linke Fuss soll schon früher etwas nachgeschleppt worden sein. Oefter Entzündung des linken Auges und Eczeme der linken Gesichtshälfte. Seit fünf Wochen vor dem Tode Somnolenz, Lidspalten geschlossen, lebhafte Kopfschmerzen, Delirien, Schweisse. Dauernder Tremor der Extremitäten, namentlich wenn eine Bewegung angestrebt wird. In den letzten zwei Wochen Sedes und Urin unwillkührlich entleert. Zwei Tage vor dem Tode fanden sich die Pupillen gleich stark contrahirt, Contrakturen der Ellbogen- und Finger-Gelenke, die Daumen eingeschlagen. Zeitweise Tremor in den Händen. Linke Bulbus nach aussen rotirt. Schliesslich tiefer Sopor und Tod.

Sektion: Asymmetrie des Schädeldaches, linke Hälfte grösser, in Folge davon die Sutura sagittalis nach rechts verschoben. Pia blutreich. Gyri sehr entwickelt, Sulci etwas vertieft. Seitenventrikel erweitert und mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllt. Hirnsubstanz hyperämisch, derb. Aditus ad infundibulum erweitert, Hypophysis blutreich, fest, mit kleinen gelben käsigen Heerden. Cerebellum derb, hyperämisch. Der Pons ist von oben abgeflacht und nur an seinem vorderen Theil mit einer dünnen Schicht erweichter Hirnsubstanz überzogen. Der hintere Theil ist von derber harter Consistenz und von einer hyperämischen bindegewebigen Capsel bedeckt. Auf den Durchschnitten zeigt sich der Pons in einen gelben käsigen tuberkulösen Tumor verwandelt, dessen

Centrum graugelb und blutreich ist. Die unterste Schicht des Pons besteht aus erweichter Hirnsubstanz. Die Corpora quadrigemina sind abgeflacht. Hämorrhagieen in der Pleura der sonst normalen linken Lunge hinten und seitlich. In der rechten Lunge käsige Heerde zwischen indurirtem interstitiellem Gewebe. Schwellung und Verkäsung der rechtsseitigen Bronchialdrüsen. Chronische Nephritis.

(Garrod.) Knabe von 11 Jahren. Nach einem schweren Fall war Schwäche in den unteren Extremitäten und Störungen in der Coordination der Bewegung eingetreten. Allmählig steigerte sich dies so, dass er nicht im Stande war, ohne Hülfe zu gehen. Gleichzeitig entwickelte sich Amblyopie beider Augen. Beide Pupillen dilatirt, Strabismus convergens des rechten Auges. Wenn die Augen geschlossen werden, treten die Bewegungsstörungen in noch stärkerem Maass hervor. Lässt man den Kranken ohne Unterstützung stehen, so stolpert er und fällt. Die Kraft in den Extremitäten erscheint kaum vermindert. Die Sensibilität ist überall normal. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt Neuritis optica beider Augen. Der Knabe klagt über Schmerzen im Hinterkopf und Genick. Sein Auffassungsvermögen ist geschwächt, die Sprache erschwert, er bedient sich meist einsilbiger Worte. Seufzende Respiration. Urin unwillkührlich entleert. Allmählig entwickelte sich Parese sämmtlicher Extremitäten. Grosse Unruhe. Puls und Respiration unregelmässig, das Schlingen wird erschwert, es tritt vollständige Amaurose auf. Zuckungen im Gesicht. Dauernd Strabismus convergens des rechten Auges. Stuhlgang und Urin unwillkührlich entleert. Dann tritt Contraktion der Pupillen ein, das Bewusstsein schwindet und der Knabe stirbt ruhig ohne Convulsionen. Die Sektion ergiebt das Schädeldach ziemlich dünn. Das Gehirn blass und anämisch. Die Gyri etwas abgeflacht. Die Seitenventrikel beträchtlich ausgedehnt und mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllt. Im vierten Ventrikel ein Tumor, der auf das Velum und Cerebellum drückte. Der Tumor war uneben, gelbröthlich, weich, sehr gefässreich. Die mikroskopische Untersuchung wies einen papillomatous tumour nach.

Ich entlehne dem ersten Werk von Nothnagel noch folgende zwei Fälle.

(Laborde.) Knabe von 11 Jahren mit Kyphose in der Dorsolumbalgegend. In den letzten Tagen des Oktober starkes Erbrechen mit folgendem Marasmus. Der Knabe konnte sich nicht aufrecht halten, sank zusammen, wenn er hingestellt wurde. Die Sektion ergab vier tuberkulöse Tumoren im Cerebellum und eine gleich beschaffene Geschwulst im Centrum des Pons.

(Broadbent.) Kind von 2 Jahren. Erbrechen, Paralyse der linken Gesichtshälfte. Linke Lidspalte steht offen, linke N. abducens gelähmt. Beständige choreiforme Bewegungen des rechten Arms und beider Beine. Sektion: Gliom auf dem Boden des vierten Ventrikels, welches den gemeinsamen Kern des N. facialis und abducens einnahm und in geringem Grade die Pyramidenbahnen afficirte. Ausserdem ein Gliom im Cerebellum.

Wenn man die vorstehenden Angaben überblickt, so muss man Nothnagel's Ausspruch beipflichten, dass im Gebiet der motorischen und sensiblen Nerven viel häufiger Zustände der Lähmung als der Rei-

zung beobachtet werden. Sodann ist in der Mehrzahl der Fälle für Tumoren, welche nur oder überwiegend eine Hälfte des Pons einnehmen, characteristisch, dass die Symptome des Rumpfes und der Extremitäten mit denen des Gesichtes in der Weise alterniren, dass letztere auf derselben Seite des Tumors, erstere dagegen contralateral auftreten. Es entspricht diesem Gesetz, dass, wenn der Tumor sich von der ursprünglich ergriffenen Hälfte des Pons auf die andere ausbreitet, die frei gebliebene Gesichtshälfte und Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen werden. Nicht selten beobachtet man dann in den zuerst ergriffenen Körperregionen Lähmungserscheinungen, während in den später afficirten noch Reizzustände walten.

Fassen wir zunächst die Symptome des Rumpfes und der Extremitäten und zwar die Motilität derselben in das Auge, so ergiebt sich, dass in seltenen Fällen in der ersten Zeit des Bestandes der Tumoren allgemeine Convulsionen auftreten. Der Grund hiervon liegt, obwohl nach Nothnagel im Pons ein Krampfcentrum existiren soll, darin, dass die Entwickelung der Tumoren langsam vor sich geht und es sich in vielen Fällen weniger um eine Zerstörung der Leitungsbahnen als um einen allmählig zunehmenden Druck handelt. Treten im weiteren Verlauf der Krankheit, namentlich im terminalen Stadium, allgemeine Convulsionen auf, so wird man dieselben in der Regel auf die Entwickelung eines ventrikulären Ergusses mit oder ohne vorgängige akute Tuberkulose der Pia schieben können.

Die Störungen der Motilität betreffen beide Extremitäten einer Körperhälfte zugleich oder nach einander und dann ist die untere Extremität in der Regel die zuerst ergriffene. Ausnahmsweise treten die Erscheinungen zuerst oder auch nur im Arm auf. Das erste Symptom ist das der Schwäche. Die Kranken schleppen das Bein nach oder können den Arm nicht recht heben, entweder ohne vorhergegangene Erscheinungen, oder nachdem Schmerzen in den Gelenken vorhanden gewesen sind oder Zuckungen oder Convulsionen, welche auf die ergriffenen Glieder beschränkt waren oder den ganzen Körper ergriffen hatten, die Scene eröffnet hatten. Allmählig können die Kranken nur noch mit Unterstützung gehen, später büssen sie das Gleichgewicht ein und fallen um, wenn man sie hinstellt. In manchen Fällen findet sich Tremor der afficirten Gliedmassen, namentlich wenn eine Bewegung intendirt wird. Endlich tritt mehr oder minder vollständige Lähmung und Unbrauchbarkeit der Glieder ein. In den selteneren Fällen kommt es zur Ausbildung von Contrakturen. Wenn nach einander beide Körperhälften afficirt werden, so kann man in der einen bereits Lähmungserscheinungen beobachten, während in der anderen noch tonische und klonische

Krampfformen walten, welche sich, wenn auch in geringerem Grade, noch interkurrent auf die gelähmte Seite überspielen können. Lähmungserscheinungen gleichen Grades in beiden Körperhälften kommen vor, gehören aber zu den grössten Seltenheiten. Sobald die Extremitäten von diesen Vorgängen ergriffen sind, ist die zugehörige Seite des Rumpfes immer in Mitleidenschaft gezogen. Hie und da ist Opisthotonus beobachtet worden. In einem Fall von Reimer war Contraktur der linksseitigen Halsmuskel und die Neigung vorhanden, den ganzen Körper nach links gebeugt zu halten. Es befand sich in der linken Hälfte des Pons ein tuberkuloser Tumor. Von anderen ist dauerndes Wackeln mit dem Kopf beobachtet worden. In seltenen Fällen haben dauernde Störungen in der Motilität ganz gefehlt. So in dem Fall von Köstlin, in welchem nur einmal ein Anfall von allgemeinen Convulsionen auftrat. Bei Jablokoff und Klein haben selbst die Convulsionen gefehlt.

Die Störungen der Sensibilität lassen sich viel weniger genau constatiren. Auffällig sind Schmerzen in den Gelenken, ohne dass sich in diesen ein krankhafter Process nachweisen lässt, bei gleichzeitiger Schwäche, Parese der betreffenden Extremität. Diese Schmerzen können sehr heftiger Natur sein. Anästhesieen der befallenen Theile scheinen die Reizzustände bald zu überwiegen. Sanné konstatirte bei einem tuberkulosen Tumor in der linken Hälfte des Pons, der sich auf den linken Pedunculus cerebri und die Corpora quadrigemina derselben Seite erstreckt und sich dann nach rechts über die Mittellinie hinaus bis in den Pedunculus cerebri verbreitet hatte, Herabsetzung der Sensibilität in beiden Oberarmen und Mangel der Reflexerregbarkeit in der rechten Körperhälfte.

Dass die vasomotorischen und trophischen Nerven bei Tumoren des Pons nicht immer unberührt bleiben, erhellt aus der Beobachtung von Turner. Hier waren bei einem Gliom in der rechten Hälfte des Pons die linksseitigen Extremitäten gelähmt. Allmählig stellte sich Abnahme der Temperatur in denselben und Atrophie ein.

Störungen in den Funktionen der Gesichtsnerven treten in der Regel contralateral zu denen des Rumpfes und der Extremitäten auf. Nur ausnahmsweise und zuweilen unter Verhältnissen, in welchen die Bedingungen nicht klar nachgewiesen werden können, entwickeln sie sich auf der gleichen Seite. Störungen in der Thätigkeit der Gesichtsnerven können ausnahmsweise vorkommen, ohne dass zugleich der Rumpf und die Extremitäten afficirt sind. Sind Störungen in den gesammten Gebieten vorhanden, so brauchen sie nicht gleicher Art zu sein. Im Gesicht können Schmerzen und Anästhesieen walten, während im übrigen Körper die Motilität alterirt ist und umgekehrt.

Wenn wir die einzelnen Nerven durchgehen, so sind Störungen im Gebiet der Riechnerven im kindlichen Alter nicht nachgewiesen.

In der Regel sind Sehstörungen vorhanden von Amblyopie bis zur vollkommensten Amaurose. Nur in ganz seltenen Fällen hat das Symptom gefehlt. Man hat dann zuweilen trotz krampfhafter Affectionen oder Lähmungserscheinungen von Augenmuskeln zuweilen normale Sehschärfe nachweisen können. Die Amblyopie und Amaurose ist nicht die direkte Folge des Ponstumor, sondern hängt von der Stauungspapille und Neuroretinitis ab, welche durch die Stauung der Blutcirculation und des Liquor cerebrospinalis in das Werk gesetzt werden.

Affectionen des N. oculomotorius werden nicht so selten beobachtet, wie von manchen Seiten angenommen wird. Sie können nur zu Stande kommen, wenn die vordere Partie des Pons der Sitz des Tumor ist, oder wenn sich dieser auf einen Pedunculus cerebri erstreckt hat. Lähmung des Rectus internus und Strabismus divergens kommt nicht häufig vor. Dagegen ist Ptosis eines oberen Augenlides nichts seltenes und scheint im kindlichen Alter häufiger als bei Erwachsenen gesehen worden zu sein. Fast regelmässig findet man Dilatation der Pupillen. Sind beide Augen betroffen, so ist nicht selten die Pupille stärker dilatirt, welche sich auf der gleichen Seite des Tumor befindet. Wenn im weiteren Verlauf der Krankheit, namentlich im terminalen Stadium die Pupillen erweitert werden, so gehört dieser Vorgang zu den Druckerscheinungen, welche durch Stauung der Blutcirculation und des Liquor cerebrospinalis bedingt werden, und kann nicht mehr direct auf den Tumor bezogen werden. In einzelnen Fällen hat man sowohl im Beginn wie im Verlauf der Krankheit Contraktion der Pupillen beobachtet. Dem Grade der Erweiterung oder Verengerung entspricht die Verminderung der Reaktionsfähigkeit der Pupillen.

Von manchen wird angenommen, dass eine conjugirte Lähmung des N. abducens und des Astes des N. oculomotorius, welcher den M. rectus internus versorgt, charakteristisch für Tumoren im Pons sei. Dieser Zustand charakterisirt sich durch die gleiche Richtung beider Augen in der Ruhe. Unter den Tumoren des Kleinhirns habe ich einen hierher bezüglichen Fall von Vulpian angeführt. Der Tumor befand sich im Wurm und erstreckte sich auf die rechte Hemisphäre des Cerebellum. Die Augen waren nach links gerichtet und konnten bei intendirten Bewegungen nicht über die Mittellinie hinaus rotirt werden. Diese Verhältnisse sind für jetzt noch nicht spruchreif.

Lähmung des N. abducens wird nicht selten beobachtet. Sie characterisirt sich durch Strabismus convergens des befallenen Auges, ist meist einseitig und dann auf der Seite gelegen, auf welcher der Tumor

allein oder überwiegend seinen Sitz hat. Broadbent konnte in einem Fall von Lähmung des linken N. abducens nachweisen, dass ein im Boden des vierten Ventrikels entwickeltes Gliom den Kern dieses Nerven ergriffen hatte. Es gelingt aber nicht immer, den anatomischen Nachweis strikt zu führen.

Der N. trigeminus ist häufiger mit seiner sensibelen Partie betheiligt wie mit der motorischen. In der Regel ist die dem Tumor gleichseitige Gesichtshälfte afficirt. Selten wird Hyperästhesie und dann auch nur in der ersten Zeit der Krankheit und von Anästhesie gefolgt, beobachtet, häufiger ist die letztere. Diese ist gewöhnlich einseitig und nimmt die den befallenen Extremitäten contralaterale Gesichtshälfte ein. Selten liegen erkrankte Extremitäten und Gesichtshälfte auf der gleichen Seite. Das Gesicht kann in seiner sensibelen Sphäre, die Extremitäten und der Rumpf in ihrem motorischen Gebiet afficirt sein oder letztere ebenfalls Störungen der Sensibilität erfahren haben. Neben der Anästhesie derGesichtshälfte können sowohl krampfhafte Zustände desselben, wie Lähmung zugegen sein. Sanné beobachtete in einem Fall von tuberkulosem Tumor der linken Hälfte des Pons und Pedunculus cerebri, der sich nach rechts bis in den rechten Pedunculus erstreckte, Parese der rechten Körperhälfte, linksseitige Ptosis, Herabsetzung der Sensibilität in beiden Gesichtshälften und Oberarmen.

Lähmung der motorischen Partie des Trigeminus ist selten und in der Seite ihres Auftretens analog der der sensibelen Fasern. Sie kennzeichnet sich durch Lähmung der Kaumuskel. In dem Fall von Turner (Gliom in der rechten Hälfte des Pons) folgten auf Zuckungen und Herabsetzung der Sensibilität der rechten Wange Lähmung des N. abducens und facialis. Dann folgte Hemiparese der Extremitäten, Lähmung des rechten M. masseter und temporalis und Anästhesie der rechten Gesichtshälfte.

In manchen Fällen gelingt es, den anatomischen Nachweis der Affection des Trigeminus zu führen. In dem Fall von Weber ergab die Sektion nach Anästhesie der rechten Gesichtshälfte einen tuberkulosen Tumor in der rechten Hälfte des Pons dicht am Ursprunge des Trigeminus. Auch in den Fällen von Turner und Seeligmüller ist die Affection des Trigeminus durch den Tumor anatomisch nachgewiesen.

Die Störungen der Funktionen des N. facialis treten in der Regel in der Gesichtshälfte auf, welche dem Sitz des Tumor gleichseitig und der afficirten Rumpfhälfte und Extremitäten contralateral ist. Sie sind nie allein vorhanden, sondern immer mit Affektionen anderer Nerven, des Trigeminus, Abducens, Oculomotorius, Hypoglossus vergesellschaftet. Sie betreffen nie einzelne Zweige des Facialis, sondern das gesammte

Gebiet desselben, also auch die oberen Aeste. Sie charakterisiren sich seltener durch Zuckungen als durch Parese und vollständige Lähmung, also Offenstehen der Lidspalte und Herabhängen der Wangen. Auch für einzelne von diesen Fällen ist der Grund der Erkrankung anatomisch nachgewiesen. Es hatte z. B. in dem Fall von Broadbent ein Gliom, welches sich auf dem Boden des vierten Ventrikels entwickelt hatte, den Kern des gleichseitigen N. facialis und abducens eingenommen.

Der N. acusticus scheint seltener in Mitleidenschaft gezogen zu werden. In einzelnen Fällen ist indess mit Sicherheit Schwerhörigkeit bis Taubheit nachgewiesen worden, theils auf beiden Ohren, theils einseitig und dann auf der gleichen Seite mit dem Sitz des Tumor. Die Affection des Acusticus ist nicht immer mit der des Facialis verknüpft, kann ohne diese auftreten, ist aber immer mit Erkrankung anderer Gesichtsnerven vergesellschaftet.

Wie weit die ziemlich häufig vorkommende Erschwerung des Schluckens auf den N. glossopharyngeus zurückzuführen sei, lässt sich schwer festsetzen. Erschwerte oder aufgehobene Bewegung der Zunge kann vielfach an dieser Erscheinung schuld sein. Wenn im weiteren Verlauf der Krankheit bereits das Sensorium beginnt benommen zu werden, so ist die Erschwerung des Schluckens zum Theil diesem Umstande, zum Theil der Herabsetzung der Sensibilität der Schleimhaut in den betreffenden Regionen zuzuschreiben. In seltenen Fällen scheint der Geschmack vermindert oder aufgehoben gewesen zu sein.

Störungen in der Funktion des Hypoglossus sind für Tumoren des Pons charakteristische Erscheinungen. Sie kennzeichnen sich theils durch meist halbseitige Paresen und Paralysen der Zunge, theils durch Behinderung der Sprache. Bei halbseitiger Affection weicht die herausgestreckte Zungenspitze von der Mittellinie ab und zwar in der Regel nach der Seite des Gesichts, auf welcher der Tumor seinen Sitz hat, also contralateral zu den afficirten Extremitäten und Rumpf. Es kommt indess auch das Gegentheil vor. Die erschwerte Bewegung der Zunge wirkt hindernd auf das Schlucken. Man findet, dass die Kranken das Genossene eine Zeit lang im Munde behalten, ehe sie im Stande sind, es hinabzuschlucken. Die Art, wie die Sprache erschwert wird, ist bezeichnend für die Tumoren im Pons. Den Kranken fällt das Aussprechen der Worte, welche sie übrigens in richtiger Weise für die Begriffe wählen, schwer. Die Artikulation der Sprache wird behindert, ein Zustand, welchem man den Namen Anarthrie gegeben hat. Das Anstreben, in normaler Weise zu sprechen, steigert das Unvermögen. Ein Knabe von eilf Jahren, dessen Krankheit Garrod beschreibt, bediente sich meist einsilbiger Worte, weil er im Stande war, dieselben leichter auszusprechen.

Mit der längeren Dauer der Krankheit steigert sich die Anarthrie, bis endlich vollständiges Unvermögen zu sprechen eintritt, der Kranke stumm wird und sich nur durch Zeichen verständlich machen kann.

Lähmungen des Hypoglossus treten nie vereinzelt auf, sondern sind immer mit Affectionen anderer Gesichtsnerven verknüpft.

Das Sensorium, die intellektuellen Fähigkeiten werden an und für sich durch Tumoren des Pons nicht benachtheiligt. In vielen Fällen hat man theils im Beginn der Erkrankung, theils bei und wohl auch in Folge der zunehmenden Lähmung der Glieder, welche die Kranken ihre unglückliche Lage fühlen liess, Alterationen der Gemüthsstimmung beobachtet. Anfangs findet man die Kranken unruhig, verdriesslich, durch die unbedeutendsten Ursachen leicht erregbar. Sie haben wenig Neigung zum Schlaf, derselbe wird leicht unterbrochen. Allmählig macht die Erregung einer immer weiter fortschreitenden Gleichgültigkeit des Kranken gegen alles, was ihn umgiebt und ihn sonst interessirt hat, Platz, und es tritt Somnolenz ein. Diese Erscheinungen sind in der Regel auf Störungen in der Blutcirculation und seröse Transsudate zurückzuführen. Endlich geht im terminalen Stadium die Somnolenz in Sopor über, aus dem der Kranke nicht mehr erwacht. Der Sopor kann eine Reihe von Tagen währen, oder der Kranke auch noch bis wenige Stunden vor seinem Tode bei klarem Bewusstsein sein.

Ueber Kopfschmerzen, Schwindel wird häufig geklagt. Die Schmerzen sind bald halbseitig und entsprechen in gewisser Weise dem Sitz des Tumor oder sie werden als über den ganzen Kopf verbreitet angegeben. Sie können zeitweise sehr heftig sein, zeitweise auch völlig zur Ruhe kommen. Der Schwindel ist in manchen Fällen wahrscheinlich die Ursache ataktischer Bewegungen der Extremitäten, namentlich der unteren. Erbrechen begleitet die Geschwülste des Pons häufig, mehr in der ersten Zeit der Entwickelung, als im späteren Verlauf.

In der Mehrzahl der Fälle findet man in den ersten Stadien der Erkrankung Stuhlverstopfung angegeben. In einzelnen Fällen geht diese in Inkontinenz über, sowohl für die Sedes als für den Harn. Die unwillkührliche Entleerung des letzteren kann für sich allein, oder auch früher vorkommen, als die der Sedes.

Unregelmässige Respiration wird nicht selten beobachtet. Wenn dies Symptom in die erste Zeit des Bestehens des Tumor fällt, so muss es als von letzterem abhängig angenommen werden. Tritt es dagegen erst in späteren Stadien auf, so ist es ein Zeichen der intracraniellen Raumbeschränkung und des Druckes.

Der Puls wird in der Regel von dem Tumor wenig beeinflusst. Selten und nur vorübergehend findet man in den ersten Zeiträumen der

Krankheit eine Verlangsamung desselben. Tritt mit beträchtlichem Wachsthum der Geschwulst oder durch Transsudate eine grössere Raumbeschränkung im Schädel ein, so wird der Puls verlangsamt, bis im terminalen Stadium eine Lähmung des Hemmungsnerven der Herzbewegung und in Folge davon beträchtliche Frequenz des Pulses auftritt.

4. Geschwülste der Corpora quadrigemina.

Geschwülste der Vierhügel gehören zu den Seltenheiten. Entweder sind die gesammten Corpora ergriffen oder nur die eine Seite oder das vordere oder hintere Paar erkrankt, oder endlich hat die Geschwulst nur ein Corpus eingenommen. Man findet den Krankheitsprocess auf die Vierhügel beschränkt oder andere Regionen des Gehirns, namentlich die nächste Umgebung in Mitleidenschaft gezogen, oder von letzterer den Process auf den Vierhügel überpflanzt.

(Henoch.) Mädchen von $1^1/_4$ Jahr mit Tuberculosis pulmonum. Plötzlich trat ungewöhnliche Starrheit der Augen ein, die Bulbi starr nach abwärts gerichtet, ihre seitliche Bewegung unbehindert, dagegen war das Kind nicht im Stande, sie nach oben zu richten. Pupillen in mittlerem Grade dilatirt, geringe Reaktion. Häufiges Greifen nach dem Kopf. Vier Wochen nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen Erbrechen nach dem Trinken. Eine Woche später Somnolenz, Kaubewegungen, Parese des rechten Armes, grosse Fontanelle stark gewölbt und pulsirend, Puls verlangsamt, unregelmässig, Respiration beschleunigt. Dann vollständige Paralyse der rechten Körperhälfte, auch der N. facialis in allen seinen Zweigen gelähmt. Strabismus des rechten Auges, linke Pupille stärker dilatirt. Anfälle von allgemeinen Convulsionen, welche auch die gelähmten Glieder erfassten, Sopor. Tod sieben Wochen, nachdem die ersten Krankheitssymptome beobachtet waren.

Die Sektion ergab: Akute miliare Tuberkulose der Pia an der Basis und in den Fossae Sylvii, die Maschen der Pia an diesen Stellen, aber auch an der Convexität mit trübem dünnflüssigem Exsudat gefüllt. In den Plexus chorioidei einzelne graue miliare Tuberkel. Seitenventrikel beträchtlich dilatirt und mit heller seröser Flüssigkeit gefüllt. Im linken hinteren Corpus quadrigeminum ein runder gelber tuberkulöser Tumor von der Grösse einer halben Bohne. Die angrenzende Hirnsubstanz erscheint normal. Tuberkulose der linken Lunge und Milz. Verkäsung der Bronchial- und Mesenterial-Drüsen.

Der von mir beobachtete und im Jahr 1864 in der Berliner klinischen Wochenschrift publicirte Fall von Tuberkulose der Corpora quadrigemina zeichnet sich von dem vorstehenden dadurch aus, dass erstens die Erkrankung die gesammten Vierhügel betraf, zweitens die Meningitis basilaris fehlte. Er betraf ein Mädchen von 3 Jahren mit allgemeiner Tuberkulose. Eine Einschränkung des Sehvermögens konnte nicht konstatirt werden, dagegen war doppeltseitige Ptosis vorhanden, mittlere Dilatation der Pupillen und träge Reaktion derselben. Die Bulbi konnten frei nach allen Seiten bewegt werden. Heftige Kopfschmer-

zen. Ausserdem verlief dieser Fall mit epileptiformen Krampfanfällen.

(Fleischmann.) Knabe von 8 Jahren. Lähmung der rechten Körperhälfte, Parese des rechten N. facialis. Linke Pupille erweitert, Ptosis des linken oberen Augenlides. Sprache erschwert, lallend. Respiration verlangsamt, Sedes und Urin unwillkührlich entleert. Fieber, Sopor, Tod drei Wochen nach Beobachtung der ersten Krankheitserscheinungen. Die Sektion ergab käsige breiige Erweichung der linken Corpora quadrigemina. Ausserdem im linken Ganglion uncinatum mehrere gelbe käsige Heerde.

(Pilz.) Beobachtung aus meinem Kinderspital. Mädchen von 3 Jahren, welche Meningitis durchgemacht haben soll. Seit jener Zeit soll geistige Schwäche eingetreten und das Vermögen zu gehen und zu sprechen vermindert worden sein. Ebenfalls seit jener Zeit wird die unfreiwillige Entleerung der Sedes und des Urins, gellendes Aufschreien im Schlaf, grosse Gefrässigkeit datirt.

Bei der Aufnahme am 27. Juni 1869 findet sich vollständige Imbecillität. In den Lungen weit verbreitete Rasselgeräusche.

Am 15. Juli an verschiedenen Stellen des Körpers Pemphigusblasen. Schwellung der Bronchialdrüsen.

Am 22. Juli Ptosis links, welche sich bis Ende des Monats steigert. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt keine pathologischen Veränderungen.

Vom 11.—28. Juli Fieberbewegungen mit lebhaften Schwankungen der Temperatur und Pulsfrequenz, während die Frequenz der Respiration mit geringem Wechsel ziemlich gesteigert blieb. Dann folgte eine fieberfreie Zeit bis Ende August.

Am 6. August beträchtliche Dilatation der linken Pupille, während die rechte von normaler Weite ist. Linke Pupille zeitweise nach unten verzogen. Bewegung des linken Bulbus nach innen behindert, nach aussen frei. Der linke Mundwinkel hängt beim Schreien. Parese der rechten Körperhälfte.

Am 19. August: Die Ptosis des linken oberen Augenlides nimmt zu. Linke Bulbus nach unten und aussen gewälzt und prominent.

Am 23. August: Ptosis und Lähmung des M. internus nehmen mehr zu. Tremor der rechten oberen Extremität.

Am 4. Oktober: Stetiger Verfall der Kräfte. Die Erscheinungen prägen sich immer deutlicher aus, namentlich die rechtsseitige Hemiplegie, zu welcher sich eine mässige Contraktur im Ellbogengelenk gesellt hat. Tremor der rechten Extremitäten. Vollständige Paralyse des linken N. facialis. Seit mehreren Tagen häufiges Erbrechen.

Vom 28. August bis 8. Oktober Fieber mit Schwankungen, welche im Grossen und Ganzen der früheren fieberhaften Zeit entsprechen.

Am 14. Oktober: Vollkommene Ruhe in der Rückenlage. Beim Aufsetzen vollführt der Oberkörper regelmässig folgende Bewegungen: Zuerst nach hinten, dann nach rechts, dann nach vorn, links vorn und dann nach links hinten wiederum in derselben Reihenfolge weiter. Tremor der rechten Extremitäten unverändert. Schneller Collapsus. Somnolenz.

Bald stellt sich Sopor ein und der Tod erfolgt am 21. Oktober, ohne dass Convulsionen voraufgegangen wären.

Vom 16. Oktober bis zum Tode ist ein fieberhaftes Stadium zum dritten Mal eingetreten, welches hochgradiger wie die vorhergegangenen ist, sich sonst aber in den Schwankungen wenig von denselben unterscheidet. Eine Unregelmässigkeit oder Verlangsamung des Pulses ist nie beobachtet worden.

Sektion· Bedeutende Füllung der Gehirnvenen, beträchtliche Menge von Transsudat in den Maschen der Pia. Gyri abgeplattet. Oedem des Gehirns, welches auf seinen Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte zeigt. Graue und weisse Substanz deutlich geschieden. Beträchtliche Ausdehnung der Seitenventrikel, welche mit seröser blutiger Flüssigkeit gefüllt sind. Die Corpora quadrigemina sind in einen gelblich weissen tuberkulösen Tumor verwandelt, der die Grösse einer mittleren Wallnuss hat, in den dritten Ventrikel vordrängt, den Aquaeductus Sylvii aber nicht vollständig zusammendrückt. Mässige Erweichung der angrenzenden Hirnsubstanz.

Bronchialdrüsen frisch geschwellt, zum Theil verkäst. Verbreitete Tuberkulose der Lungen. Mesenterialdrüsen geschwellt und theilweise verkäst.

(Kohts.) Knabe von 7 Jahren, mit zu grossem Kopf geboren, lernte erst mit $2^1/_2$ Jahren gehen und soll im Alter von vier Jahren begonnen haben zu stottern.

Ein Jahr vor seinem Tode trat unsicherer schwankender Gang auf, dabei Gefühl von Schwäche und Kälte in den Beinen. Fünf Monate später Unvermögen zu gehen und zu stehen, Strabismus, Harnretention.

Bei der Aufnahme in der Klinik zu Strassburg findet sich das Sensorium frei, Strabismus divergens des rechten Auges. Unvermögen zu gehen, breitbeiniges schwankendes Stehen, Umfallen bei geschlossenen Augen. Keine Störungen der Sensibilität und Reflexerregbarkeit. Arme frei beweglich. Linker Oberschenkel stärker als der rechte. Im Liegen ziemlich freie Bewegungen der unteren Extremitäten.

Einen Monat später Fall auf den Hinterkopf, lebhafte Schmerzen, rechtsseitige Amblyopie.

Zwölf Tage vor dem Tode bringt der Kranke die Beine, wenn man ihn Gehversuche machen lassen will, in die Stellung des Genu valgum. Bei Versuchen zu stehen oder mit Unterstützung zu gehen, ist immer die Neigung vorhanden, nach rechts zu fallen. Zuweilen leichte Erectio penis. Mässiger Grad von beiderseitiger Neuritis optica und Amblyopie.

Allmählig heftige Schmerzen im Occiput, Opisthotonus, Parese der oberen Extremitäten, doppeltseitige Ptosis, Bulbi in den Schmerzanfällen nach oben rotirt, Puls verlangsamt und unregelmässig.

Sechs Tage vor dem Tode lassen die Anfälle nach, anscheinende Besserung. Plötzlicher Tod ohne besondere Symptome.

Sektion: Der Oberwurm ist von einer Cyste eingenommen, welche mit hellem Serum gefüllt ist. Sie reicht bis zur Decke des vierten Ventrikels, steht mit demselben in Verbindung und ist von ihm durch eine dünne Lage erweichter Hirnsubstanz getrennt. An diese Cyste nach vorn grenzt ein Cystomyxom von der Grösse einer Kirsche, welches die beiden hinteren Corpora quadrigemina und das Velum medullare gefasst hat und nach dem vierten Ventrikel vorspringt.

(Jäger.) Knabe von 12 Jahren wird wegen Erbrechen und Stuhl-

verstopfung im Spital zu Strassburg aufgenommen. Sensorium frei, lebhafte Kopfschmerzen. Keine Störungen im Gebiet der Motilität und Sensibilität. Pupillen gleichmässig eng. Somnolenz. Drei Tage nach der Aufnahme plötzlicher Tod.

Sektion: Dura gespannt, Gyri abgeflacht. Geringe Menge seröser Flüssigkeit im subduralen Raum. Im hinteren Theil des rechten Thalamus opticus ein prominirendes Gliom, welches sich auf den Anfang der Corpora quadrigemina erstreckt und auf das Crus cerebelli ad pontem und den vordersten Theil des Oberwurms übergeht. Die Geschwulst liegt hauptsächlich nur auf der rechten Seite. Sie ist bläulich, wird gegen das Kleinhirn hin weicher und zum Theil von schwefelgelber Farbe. Sie geht ohne scharfe Begrenzung in das umgebende Gewebe über.

(Hirschberg Berlin. klin. Wochenschrift 1879 no. 47. p. 704.) Mädchen von 3 Jahren. Paralyse des linken Oculomotorius, Parese des Oculomotorius, Facialis und der Extremitäten der rechten Seite. Beiderseits Stauungspapille, Sehstörungen. Es wurde ein Tumor von wahrscheinlich tuberkulöser Beschaffenheit in der linken Hälfte des Pons diagnosticirt. Nach fünf Monaten Contractur und choreaartige Bewegungen der rechten Extremitäten. Lähmung beider Oculomotorii, links stärker. Atrophie der Sehnerven. Sensorium frei. Bei der Sektion fand sich ein wallnussgrosser gelber trockener tuberkulöser Tumor, welcher die Corpora quadrigemina, vorzugsweise die linken ergriffen hatte, und in den Pons hineinragte. Der weisse Marküberzug der Vierhügel war normal. Der Tumor hatte sich in dem grauen Theil entwickelt. Ausserdem ventrikulärer Hydrops.

Ich weise schliesslich auf den Fall von Sanné hin, der unter den Tumoren des Pons angeführt ist. Der tuberkulose Tumor nahm die linke Hälfte des Pons und den linken Pedunculus cerebri ein, erstreckte sich bis zur Oberfläche der linken Corpora quadrigemina, überschritt die Mittellinie nach rechts, füllte den Raum zwischen den Grosshirnschenkeln aus und drang auch in den rechten ein.

Die Funktionen, welche man den Corpora quadrigemina zuschreibt, sind verschieden und zum Theil widersprechender Natur. Bald hat man bei Tumoren dieser Hirnregion gewisse Symptome, welche man für charakteristisch hielt, beobachtet, bald haben dieselben gefehlt. Ein Hauptgrund hiervon liegt in der zu geringen Zahl von Beobachtungen. Um die verschiedenen Auffassungen zu klären, muss man festhalten, dass die Corpora quadrigemina der Ort sind, an welchen Bahnen des Opticus, Oculomotorius und Sympathicus zusammenschleifen. Ihre wesentlichste Funktion muss demnach die sein, den Akt des Sehens und namentlich die Coordination der Bewegungen der Bulbi zu regeln. Wenn die Retina in Folge von Erkrankung nicht mehr im Stande ist, Bilder aufzunehmen, werden die Bewegungen der vom Oculomotorius versorgten Muskel in ihrer Coordination beeinträchtigt. Umgekehrt

findet, wenn die letzteren Störungen vorhanden sind, eine Behinderung des Sehaktes statt.

Da das Sehen zu den Faktoren gehört, auf welchen das Gleichgewicht des Körpers und die Coordination seiner Bewegungen beruht, so ist erklärlich, dass Aufhebung des Sehvermögens, namentlich aber perverse Richtungen der Sehachsen im Stande sein werden, das Gleichgewicht und die Coordination der Bewegungen zu beeinträchtigen. In der Beobachtung von Kohts stand der Kranke unsicherer und fiel endlich um, sobald man ihn die Augen schliessen liess. Neben den Funktionsstörungen der Zweige des Oculomotorius, welche die Bewegungsmuskel der Bulbi und der oberen Augenlider versorgen, beobachtet man in der Regel Starrheit der Pupillen. Man findet dieselben bald dilatirt und dabei oft verschiedene Weite derselben, bald von normaler Weite, aber die Reaktion der Iris gegen Licht ist aufgehoben, sie ist unbeweglich. Wie viel von dieser Störung auf den Oculomotorius oder Sympathicus zu schieben ist, lässt sich vor der Hand nicht entscheiden.

Wenn Amblyopie und Amaurose zur Beobachtung kommen, so sind diese zumeist durch Stauungspapille und Neuroretinitis bedingt und letztere die Folgen complicirender Processe, namentlich tuberkuloser Meningitis. Den Complikationen in den einzelnen Krankheitsgeschichten sind überhaupt verschiedene Symptome zuzuschreiben, welche mit den Corpora quadrigemina nichts zu thun haben.

Für die letzteren ist die doppeltseitige Affection der betreffenden Nerven charakteristisch. Man findet also den gleichen Strabismus, Ptosis, dauernde Stellung der Sehachsen nach abwärts auf beiden Seiten. Nicht immer sind alle Aeste des Oculomotorius afficirt. In dem von mir publicirten, von Complikationen ganz reinen Fall bestand nur Ptosis auf beiden Seiten, dagegen war die Bewegung der Bulbi völlig unbehindert. Ueberhaupt scheint Ptosis ein häufigerer Befund zu sein als Strabismus.

Tumoren der Vierhügel scheinen Kopfschmerzen zu bedingen. In dem Fall von Kohts, in welchem freilich zugleich eine Cyste in dem oberen Wurm des Kleinhirns vorhanden war, traten sie zeitweise in sehr heftigen Anfällen auf.

Die Corpora quadrigemina scheinen in einem gewissen Zusammenhang mit der Entleerung der Blase und des Mastdarms zu stehen, weil man bei Tumoren unwillkührliche Entleerungen gesehen hat. In Bezug auf die Blase ist beobachtet worden, dass der Inkontinenz eine Retention des Urins und schwierige, langsame Entleerung voraufgegangen ist.

Erklärungen für die Anarthrie und rechtsseitige Paralyse in Fleischmann's Fall, für die epileptiformen Anfälle in meinem, und

die auffallenden Bewegungen des Rumpfes in dem Fall von Pilz können nicht gegeben werden.

Die in den Krankheitsgeschichten aufgeführten Erscheinungen bieten genug Verschiedenheiten. Streift man die Symptome, welche von den Complikationen abhängig sind, ab, so treten fast überall die Störungen im Gebiet des Oculomotorius in den Vordergrund, daneben Störungen des Sehvermögens. Man hat, wenn einer von beiden Vorgängen vorwiegend erschien, dies dadurch erklären zu können geglaubt, dass die beiden vorderen Vierhügel in näherer Beziehung zum Sehvermögen stünden, während die beiden hinteren hauptsächlich die Thätigkeit des Oculomotorius beeinflussen sollten. Diese Auffassung kann indess bis jetzt nicht hinreichend begründet werden. Der Wechsel in den Erscheinungen, das Fehlen einzelner, das Auftreten anderer, ausserdem die Eigenthümlichkeit, dass die Symptome in der Regel doppeltseitig zu Tage treten, ist durch andere Ursachen bedingt. Es scheint, dass die Vierhügel unter sich in zu inniger Verbindung stehen, als dass bei partieller Affection derselben die übrigen nicht in Mitleidenschaft gezogen werden sollten. Dadurch erklärt sich die doppeltseitige Affection in Henoch's Fall, obwohl der Tumor nur das eine hintere Corpus quadrigeminum eingenommen hatte. Ebenso waren in dem Fall von Kohts, in welchem der Tumor nur das hintere Vierhügelpaar eingenommen hatte, sowohl Störungen im Gebiet des Oculomotorius als auch doppeltseitige Amblyopie und Neuritis optica vorhanden. Schwieriger als diese Ausbreitung der Erscheinungen ist zu erklären, wesshalb die Symptome zuweilen nur in beschränkten Gebieten auftreten, z. B. nur doppeltseitige Ptosis ohne Betheiligung der anderen Aeste des Oculomotorius vorhanden ist, wesshalb die Störung des Sehvermögens fehlen kann, und endlich, wesshalb die Symptome in seltenen Fällen einseitig auftreten können.

Man muss vor allen Dingen festhalten, dass wir es hier mit der langsamen Entwickelung von Tumoren zu thun haben. Diese können in ausgedehnter Weise zerstörend auf die Hirnsubstanz wirken, also Leitungsbahnen direkt aufheben, oder deren Funktionen durch Druck benachtheiligen. Die Folgen werden Lähmungserscheinungen verschiedenen Grades in den von den Vierhügeln beeinflussten Nervengebieten sein. Hat der Druck des allmählig wachsenden Tumors nur in gewissen Nervenbahnen die Leitung aufgehoben, ist diese dagegen in anderen erhalten geblieben, so wird die funktionelle Störung nur in einzelnen Zweigen der betreffenden Nervengebiete auftreten.

5. Geschwülste der Pedunculi cerebri.

Da in den Grosshirnstielen sowohl motorische, wie sensible und vasomotorische Leitungsbahnen verlaufen, so können diese vereinzelt oder

insgesammt afficirt sein. Die dadurch veranlassten Störungen werden immer halbseitig sein und zwar, was die Extremitäten betrifft, sich in der Körperhälfte befinden, welche dem Tumor contralateral gelegen ist.

(Archambault.) Kind von drei Jahren mit einer Exostose an der Stirn. Paralyse des rechten Oculomotorius, der Extremitäten und des Facialis der linken Körperhälfte. Die Hemiplegie war die primäre Erkrankung gewesen und zwei Monate später dieser die Lähmung des Oculomotorius gefolgt. Archambault stellte die Diagnose auf eine Erkrankung des rechten Pedunculus cerebri. Zwei Wochen später erfolgte das tödtliche Ende durch Laryngitis crouposa. Die Sektion wies einen Tuberkel von der Grösse einer Haselnuss nach, welcher im rechten Pedunculus cerebri seinen Sitz hatte. Er befand sich vor dem Ursprung des Oculomotorius und übte einen Druck auf denselben aus.

(Henoch.) Sechs Wochen vor dem Tode heftige Kopfschmerzen und Stuhlverstopfung. Schwankender Gang, häufiges Hinfallen, Ptosis des rechten oberen Augenlides. Neun Tage vor dem Tode stierer Blick, Pupillen dilatirt, grosse Unruhe, Erschwerung der Sprache und des Schlingens, Sensorium frei. Rotatorische Bewegungen des Kopfes. Beträchtliche Störung der Coordination der unteren Extremitäten, welche im Liegen normal bewegt werden können. Parese der oberen Extremitäten, besonders der linken. Die Sektion ergab ein grosszelliges Sarkom an der Basis, die Pons und das Crus cerebelli ad pontem sin. umfassend. Die Pedunculi cerebri sarkomatös infiltrirt, Corpora quadrigemina abgeplattet. Hydrops sämmtlicher Ventrikel.

(Church.) Knabe von 5 Jahren. Eilf Tage vor dem Exitus lethalis Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber, Stuhlverstopfung. Puls unregelmässig, Strabismus. Sensorium frei. Sektion: Hirnwindungen abgeflacht. Basale Entzündung der Pia ohne miliare Tuberkel. Eine käsige tuberkulöse Geschwulst im Cerebellum von der Grösse einer Mandel. Ein kleinerer tuberkulöser Tumor im rechten Pedunculus cerebri. Frische Pleuritis, Residuen abgelaufener Peritonitis. Mediastinal- und Mesenterial-Drüsen geschwellt und verkäst. Darmgeschwüre, Nierenabscess.

(Förster.) Mädchen von 18 Wochen. Strabismus divergens und constante Rechtsdrehung des Kopfes. Erbrechen selten. Wenig Fieber. In den letzten Lebenstagen Convulsionen. Die Sektion ergab: Gyri abgeflacht, Pia anämisch. Akute Tuberkulose der basalen Pia. In den erweiterten Ventrikeln, deren Wandungen erweicht sind, eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit. Auf der linken Seite des Tentorium cerebelli befindet sich ein tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Erbse, der auf den hinteren linken Grosshirnlappen drückt. Im linken Crus cerebri, nach den Corpora quadrigemina zu ragend eine gleich beschaffene Geschwulst von unregelmässiger höckeriger Oberfläche und der Grösse einer Vogelkirsche. Ausserdem miliare Tuberkulose in den Lungen und Erweichung und Verkäsung der geschwellten Bronchialdrüsen.

(Fleischmann.) Mädchen von 11 Jahren. Heftiger Kopfschmerz, Sensorium getrübt. Sprache verlangsamt, rechte Pupille erweitert, Tremor der oberen, Contraktur der unteren Extremitäten. Erbrechen, kein Appetit, Bauchdecken eingesunken, Aufseufzen, Puls unregelmässig.

Zwei Tage vor dem Tode Sopor. Die Sektion ergiebt einen käsigen Tumor im rechten Pedunculus cerebri, nahe der Stelle, wo dieser in die Grosshirnhemisphäre ausstrahlt. Eine zweite gleich beschaffene Geschwulst befindet sich in der rechten Kleinhirnhälfte.

Ein Knabe von 2 Jahren erkrankt unter Convulsionen. Sensibilität herabgesetzt. Ptosis des rechten oberen Augenlides, Parese des gleichseitigen Facialis. Tremor der Hände. Contraktur der Nackenmuskel rechter Seits und der Flexoren der Finger, Trismus. Rechte Pupille dilatirt. Reaktion beider Pupillen träge. Unregelmässiger Puls, seufzende Respiration. Sektion: Im Pons ein abgekapselter tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Erbse, ein gleich beschaffener im rechten Pedunculus cerebri. In den beiden Hemisphären des Grosshirns oberflächlich gelegene zahlreiche kleine tuberkulöse Tumoren.

Ein Knabe von 2 Jahren erkrankt mit Tremor der rechten Hand. Dann treten Kopfschmerzen und allmählig Herabsetzung der Sensibilität auf. Opisthotonus. Paralyse der rechtsseitigen Extremitäten. Parese des rechten Facialis. Ptosis des linken oberen Augenlides. Linke Pupille dilatirt. Amaurose. Strabismus divergens. Rechtsseitige Otorrhoe. Seufzende unregelmässige Respiration. Fieberbewegungen. Sektion: Tuberkulöser Tumor, der den linken Pedunculus cerebri in seinen inneren Schichten vollständig eingenommen hat, während die äusseren über denselben hinweggespannt liegen. Der linke Thalamus opticus in eine käsige Geschwulst von der Grösse einer Kastanie verwandelt.

Mädchen von 2½ Jahren erkrankt mit Convulsionen. Bauchdecken eingesunken. Dilatation der rechten Pupille. Hydrocephalischer Schrei. Sopor. Sektion: Tuberkulöse basilare Meningitis. Im rechten Pedunculus cerebri ein käsiger Tumor von der Grösse einer Erbse mit centralem Zerfall.

(Bell.) Knabe von 11 Jahren. Heftige Schmerzen im Hinterkopf. Lähmung und Anästhesie der rechten Extremitäten. Lähmung der gleichseitigen Gesichtshälfte. Strabismus, Amblyopie. Stammelnde Sprache. Sedes unwillkührlich entleert. Heftige Delirien, Tod ohne krampfhafte Erscheinungen. Sektion: Tuberkulose der Lungen. Ein tuberkulöser Tumor in dem rechten Pedunculus cerebri. Eine gleich beschaffene Geschwulst im Pons und vierten Ventrikel und drei solche Tumoren in den Kleinhirnhälften.

Ein Mädchen von 1½ Jahren wurde am 17. März 1870 in meinem Spital aufgenommen. Ziemlich gut genährter Körper, blasse Gesichtsfarbe. Grosser Kopf (Umfang 46½ zu 44 Brustumfang). Bulbi etwas prominent, nach oben rotirt, Sehachsen parallel gestellt. Leichter Nystagmus des linken Auges. Pupillen dilatirt, die linke weiter als die rechte, ohne Reaktion. Sopor. Seufzende unregelmässige Respiration. Häufiges Aufschreien. Vordere Bauchwand nicht eingesunken. Puls beschleunigt, Temperatur auf normaler Höhe oder subnormal.

Am 18. März: Ptosis links. In der rechten Chorioidea lässt sich deutlich ein Tuberkel nachweisen.

Am 19. März: Dauernder Sopor. Grosse Fontanelle stark gespannt. Stridor dentium. Contraktur der Kniegelenke.

Am 20. März: Parese der rechten oberen Extremität. Zustand sonst unverändert.

Tod am 21. Abends, ohne dass Convulsionen voraufgegangen waren.
Die Fiebermessungen ergaben:

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
Am 17. März:		140.	112.		37,6.	35,3.		20.	20.
„ 18. „	116.		100.	36,3.	34,4.	34,6.	16.		20.
„ 19. „	188.		104.	35,3.	36,3.	34,5.	24.	22.	22.
„ 20. „	128.	180.		39,9.	37.	35,5.	22.	18.	

Die Messung gleich nach dem Tode ergab 38,2, eine Stunde später 34,7.

Sektion: Gehirn 1 K. schwer. Sinus und Venen mit Blut gefüllt. Gyri abgeflacht. Tuberkulöse Meningitis an der Basis mit reichlichem Exsudat in den Maschen der Pia. Seitenventrikel beträchtlich erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Hochgradiges Oedem des Gehirns. Graue und weisse Substanz scharf geschieden. In dem rechten Pedunculus cerebri in der Nähe des N. opticus ein gelbgrüner tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Erbse. In der Chorioidea des rechten Auges ein gelbliches tuberkulöses Conglomerat. Linke Chorioidea frei.

Tracheal- und Bronchial-Drüsen geschwellt und zum Theil verkäst. In den Lungen vereinzelte Heerde von käsiger Peribronchitis, ausserdem zahlreiche miliare Tuberkel. Letztere auch in reichlicher Menge in den Pleuren sowohl der Lunge als der Brustwand. Tuberkel in der Capsel von Leber und Milz, vereinzelte auch im Gewebe der letzteren. Follikulärer Ausfall dicht über der Valvula Bauhini und in den Peyerschen Drüsenhaufen. Mesenterialdrüsen beträchtlich geschwellt und verkäst.

Am genauesten sind wir bei Tumoren in den Grosshirnschenkeln über die Störungen im Gebiet der Motilität unterrichtet, weil diese am auffälligsten sind und am leichtesten constatirt werden können. Ueber die Störungen in den sensiblen und vasomotorischen Bahnen ist uns weniger bekannt. Als Regel gilt, dass Erscheinungen sowohl des Reizes als der Lähmung im Rumpf und den Extremitäten in der Körperhälfte auftreten, welche dem Sitz des Tumor contralateral gelegen ist. Das gleiche Verhalten zeigen die Gesichtsnerven mit Ausnahme des Oculomotorius. Dass der letztere auf der gleichen Seite mit dem Sitz der Geschwulst afficirt wird, ist von dem innigen Zusammenhang des Nerven mit dem Pedunculus cerebri abhängig. Der Oculomotorius tritt nämlich nach Henle in geringer Entfernung von dem Pons an der Grenze zwischen Basis und Haube aus dem Grosshirnschenkel mit einer Reihe von neun bis zwölf platten Bündeln hervor, welche bald nach dem Ursprunge sich zu einem cylindrischen Strang vereinigen. Das Paradigma eines Tumor, der die motorischen Gebiete eines Grosshirnstiels gefasst hat, ist demnach Ptosis des oberen gleichseitigen Augenlides und Lähmung des Gesichts, des Rumpfes und der Extremitäten der anderen Körperhälfte. Den Paralysen kann Tremor voraufgehen und Contrakturen ihnen folgen. In der Regel pflegt der Zweig des Oculomotorius, welcher die mit dem Sitz des Tumor gleichseitige Iris versorgt, ebenfalls ge-

lähmt und in Folge davon Dilatation der betreffenden Pupille zugegen zu sein. Gleichzeitig findet sich Strabismus divergens und Amblyopie desselben Auges. In den Fällen, in welchen eine doppeltseitige Affection der Extremitäten beobachtet worden ist, sind entweder beide Pedunculi cerebri von der Geschwulst erfasst worden, oder diese Erscheinungen sind durch Entwickelung von Tumoren an anderen Stellen des Gehirns, welche die vorhandenen Symptome beeinflussen konnten, oder durch complicirende Krankheiten des Hirns und seiner Häute, namentlich durch akute miliare Tuberkulose der Pia und nachfolgende Meningitis bedingt worden. Man kann sich auch der Muthmassung nicht entschlagen, dass in manchen Fällen, in welchen die Symptome mit dem anatomischen Befunde nicht in Einklang zu bringen sind, die Sektion nicht genau genug gemacht sein möchte.

Wenn die motorischen Fasern des Pedunculus cerebri von der Geschwulst nicht erfasst werden, so finden sich keine Störungen im Gebiet der Motilität vor, wie der Fall von Gintrac, den Nothnagel anführt, beweist.

Ueber Störungen im Gebiet der sensiblen und vasomotorischen Nerven bei Tumoren des Pedunculus liegen aus dem kindlichen Alter keine verlässlichen Beobachtungen vor. Soviel wird man aber von vornherein annehmen können, dass Geschwülste, welche auf die sensiblen Bahnen beschränkt bleiben, auch nur auf diesem Gebiet Störungen, also Hyperästhesieen, Anästhesieen bewirken werden. Ist der Pedunculus in seinem ganzen Durchschnitt vom Tumor eingenommen, so finden Störungen in den gesammten zugehörigen Leitungsbahnen statt.

Das Sensorium wird an und für sich durch einen Tumor im Pedunculus nicht alterirt. In einzelnen Fällen ist über Kopfschmerz geklagt worden.

Erbrechen, Erschwerung der Sprache und des Schlingens, Störungen in der Coordination der Bewegungen, Neigung nach einer bestimmten Seite hin zu fallen, Anfälle von Convulsionen, Delirien, Sopor, Störungen der Respiration und Herzthätigkeit, fallen nicht den Tumoren der Grosshirnstiele, sondern complicirenden Processen zur Last. In manchen Fällen, namentlich wenn die Tumoren umfangreich oder gar in beiden Pedunculi vorhanden sind, mögen manche dieser Erscheinungen auf Fernwirkungen, besonders im Pons zu beziehen sein.

6. Geschwülste der Thalami optici.

Den Thalami hatte man früher verschiedene Funktionen zugeschrieben, welche sich namentlich auf das Sehvermögen, die Gebiete der Sensibilität und Motilität beziehen sollten. Soviel scheint festzustehen, dass sie mit dem letzteren in keiner direkten Beziehung stehen.

(Pilz.) Ein Knabe von 4 Jahren wurde am 2. Dezember 1869 in

meinem Kinderspital aufgenommen. Mageres Kind mit Cataraktauf beiden Augen und Strabismus convergens. Beträchtlich entwickelte Rhachitis. Doppeltseitige chronische Pneumonie.

Am 8. Dezember entwickelt sich lebhafter Nystagmus.

Am 10. Dezember: Parese des linken Facialis und schwache Ptosis des linken oberen Augenlides.

In den folgenden Tagen schreitet der Process in der Lunge schnell vorwärts, es treten Durchfälle und Collapsus ein.

Vom 13. Dezember an Somnolenz. Tod ohne voraufgegangene Krampfanfälle am 23. Dezember Morgens.

Sektion: Lebhafte Hyperämie der Pia, nirgends in derselben miliare Tuberkel. Gehirn wiegt 1 K. 9 L. In den Sinus transversus blutiges Gerinnsel. Seröser Erguss in den Maschen der Pia. Gehirn von normaler Consistenz, graue und weisse Substanz scharf getrennt, auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. In beiden Seitenventrikeln eine mässige Menge klarer seröser Flüssigkeit, zusammen etwa 20 Gr. Im mittleren Theil des linken Thalamus ein gelbgrüner Tuberkel von der Grösse einer Erbse, von einer erweichten röthlich grauen Zone umgeben und mit geringer centraler Erweichung.

Tuberkulöse Ulcerationen an der Epiglottis und im Kehlkopf. Käsige Heerde in beiden Lungen, Bronchialdrüsen geschwellt und verkäst. Transsudat im Perikardium. In der geschwellten Leber mehrere gelbe käsige Heerde. Tuberkulöse Knoten in der Milz. Mesenterialdrüsen geschwellt und verkäst.

(Henoch.) Mädchen von 5 Jahren. Seit Jahren hie und da lebhafter Kopfschmerz. Am 28. November 1862 plötzlich ein apoplektischer Insult mit Bewusstlosigkeit und nachfolgender Hemiplegie der linken Seite. Schmerz in den gelähmten Partieen. Zungenspitze weicht nach links ab. Pupillen normal.

Am 4. Dezember mehrmals Erbrechen. Lebhafte Kopfschmerzen, unruhiger Schlaf, Schmerzen in dem gelähmten Bein. Mässiges Fieber. Allmählig entwickelt sich Somnolenz und nimmt stetig zu.

Am 16. Dezember treten, nachdem die Symptome in den verflossenen Tagen ziemlich unverändert geblieben waren, allgemeine Convulsionen auf, von denen das linke Bein am stärksten betroffen ist. Dasselbe scheint nach solchem Anfall freier bewegt werden zu können als früher. Die Lähmung des Facialis scheint fast geschwunden zu sein. Die Zeichen der tuberkulösen Meningitis treten immer deutlicher hervor, und die Kranke stirbt am 24. Dezember.

Sektion: Akute miliare Tuberkulose der Pia mit basilarer und ventrikulärer Meningitis. Ventrikel beträchtlich erweitert und mit klarem serösem Erguss gefüllt. In der äusseren unteren Partie des rechten Thalamus ein tuberkulöser erweichter Tumor von grauröthlicher Farbe, in welchem sich einzelne gelbe Knötchen erkennen lassen. Miliare Tuberkulose der Lungen. Bronchialdrüsen geschwellt und verkäst.

(Fleischmann.) Knabe von 3½ Jahren aus tuberkulöser Familie. Am 11. Juni 1871 mehrmals Erbrechen, dann Convulsionen, welche mit geringen Unterbrechungen zwei Tage währten. Es folgte Lähmung der rechten Seite mit vollständiger Aphasie, ferner eine Woche hindurch un-

freiwillige Entleerung von Urin und Sedes. Schmerzen in der linken Hälfte des Kopfes, nächtliches Aufschreien.

Am 18. Juni: Sensibilität beider Körperhälften gleich. Rechtsseitige Hemiplegie mit Contraktur der Flexoren des Ellbogengelenks und der Finger. Puls verlangsamt. Vollständige Aphasie. Beide Pupillen gleich weit. Sensorium frei, der Knabe versteht das Gesprochene und bewegt die linke Hand willkührlich.

Am 21. August: Vollständige Lähmung der ganzen linken Körperhälfte. Unregelmässige stossweise Athmung, Lähmung des Zwerchfells, vordere Bauchwand eingesunken. Pupillen von gleicher Weite. Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Puls verlangsamt, unregelmässig. Wenige Stunden nach Auftreten dieser Erscheinungen erfolgt der Exitus lethalis.

Sektion: Schädeldach dünnwandig, Dura gespannt. In der Rindensubstanz der linken Grosshirnhemisphäre, namentlich im Unterlappen gelbe käsige Heerde von unregelmässiger Form, theils hart, theils erweicht. Im linken Thalamus und neben dem linken Corpus striatum in der Marksubstanz ein gelber käsiger tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Haselnuss. Im Pons und in den Hemisphären des Kleinhirns abgekapselte tuberkulöse Tumoren. Gyri verstrichen, Seitenventrikel beträchtlich erweitert und mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllt. Miliare Tuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Nieren, Schleimhaut des Dünndarms. Schwellung und Verkäsung der Mediastinal- und Mesenterial-Drüsen.

(Ebstein.) Mädchen von 2½ Jahren. Nach Ablauf des ersten Lebensjahres entwickelte sich Schwäche in den Extremitäten der rechten Körperhälfte, das Kind hörte auf zu gehen und konnte mit der rechten Hand nichts halten. Der frühere Frohsinn schwand, das Kind wurde verdriesslich. Seit Anfang Dezember 1866 Nystagmus beider Augen und leichter Exophthalmus des linken. Mitte Januar 1867 wurde Lähmung des linken Oculomotorius konstatirt. In der folgenden Zeit trat vorübergehend Besserung in der Lähmung des rechten Armes ein. Dann entwickelte sich Apathie, am 8. März Sopor. Zugleich trat Fieber auf, häufige Zuckungen im rechten Vorderarm und Hand. Lautes Aufschreien im Schlaf. Der Sopor nahm zu, ebenso die Zuckungen in den Extremitäten der rechten Körperhälfte und der Tod trat in der Nacht vom 9. zum 10. März ein.

Sektion: Eine reichliche Masse eitrigen Exsudates in den Maschen der basalen Pia. In letzterer, dem Pons, der Medulla oblongata zahlreiche punktförmige Blutextravasate. Oedem des Gehirns. Die Seitenventrikel beträchtlich erweitert und mit trüber Flüssigkeit gefüllt, in welcher weissliche Flocken schwimmen. Der linke Thalamus aufgetrieben und in einen kegelförmigen Tumor verwandelt, dessen Spitze nach oben steht. Er ist von unebener Oberfläche, hat die Grösse eines mittleren Apfels und lässt sich leicht von dem angrenzenden Gewebe trennen. Schnittfläche hart, derb, weiss, in der Peripherie zahlreiche kleine käsige Heerde. Die Umgebung der Geschwulst an der Aussenfläche erweicht, nach unten und hinten normal. Im Lobus anterior superior der linken Kleinhirnhälfte ein harter runder Tumor mit höckeriger Oberfläche, der

von der Peripherie 2—3 Centimeter in das Gewebe hineinreicht. Auf seinem Durchschnitt mehrere käsige Heerde. Die mikroskopische Untersuchung wies beide Geschwülste als Spindelzellensarkome nach.

(Seeligmüller.) Knabe von 5 Jahren. War ein Jahr, bevor er in Behandlung kam, unter Fieber und Convulsionen erkrankt und Hemiplegie der linken Extremitäten zurückgeblieben. Allmählig wich die Lähmung des linken Beins, so dass der Knabe wieder wie sonst sich bewegen konnte, dagegen war Contraktur des linken Arms zurückgeblieben. Eine Abmagerung der gelähmten Partieen konnte nicht nachgewiesen werden. Zehn Wochen vor dem Tode Fall aus einem Schlitten auf die Gegend der linken Augenbraue. Bald darauf Kopfschmerzen, Erbrechen, allgemeine Zuckungen, leichter Opisthotonus, Strabismus. Tod nach voraufgegangenen Delirien.

Sektion: Akute Entzündung der Pia, welche sich über das ganze Grosshirn erstreckte und in der linken Fossa Sylvii am stärksten entwickelt war. Ventrikel ausgedehnt und mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllt. Der rechte Thalamus war in einen käsigen tuberkulösen Tumor verwandelt, der grobkörnig war, die Grösse einer kleinen Wallnuss hatte, und sich leicht von seiner Umgebung trennen liess. Mehrere kleine tuberkulöse Geschwülste in verschiedenen Gegenden des Grosshirns und Cerebellum.

Ladame citirt folgende Fälle:

(Hügel.) Knabe von 1½ Jahren. Grosser Kopf, Fieber. Anfälle von Convulsionen, Zuckungen in der linken oberen Extremität, vollkommene Amaurose des linken Auges. Sektion: Tuberkulöse basilare und ventrikuläre Meningitis mit reichlichem ventrikulärem Erguss. Im rechten Thalamus ein tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Nuss.

(Barez.) Knabe von 6 Jahren. Lähmung und Contraktur von Hand und Fuss linkerseits, drei Monate später epileptiforme Anfälle, die sich mehrfach wiederholten, Sopor und Tod. Von der Sektion heisst es: Neben und unterhalb des rechten Thalamus zwei tuberkulöse Tumoren von Taubeneigrösse.

Nach den vorstehenden Krankheitsgeschichten möchte man schliessen, dass der Thalamus in einer direkten Beziehung zur motorischen Sphäre stünde, so dass bei Tumoren in demselben contralaterale Affection der Extremitäten und des Rumpfes, sowohl Reizzustände wie Lähmungen stattfinden. Eine Ausnahme hiervon macht der in meinem Spital beobachtete und von Pilz publicirte Fall, in welchem die Extremitäten intakt geblieben und nur mit dem Tumor gleichseitige Lähmung des Facialis und Oculomotorius aufgetreten war. Sowohl in diesem wie in einigen anderen Fällen war der Tumor mit basaler und ventrikulärer Meningitis oder mit Tumoren in anderen Regionen des Grosshirns und Cerebellum complicirt und dadurch die Symptome undeutlich geworden. Ausserdem ist nicht zu läugnen, dass die Sektionsbefunde mancherlei Lücken aufweisen. In dem Fall von Henoch ist z. B. die anatomische Ursache des apoplektischen Insults und der nachfolgenden Hemiplegie,

als deren direkte Ursache der Tumor schwerlich anzuschuldigen sein dürfte, nicht nachgewiesen. In dem Fall von Ebstein war neben Lähmung des Oculomotorius, welche gleichseitig mit dem Sitz des Tumor war, contralaterale Hemiplegie vorhanden, so dass man sich auf eine Mitleidenschaft des Pedunculus cerebri hingewiesen sieht. Der Fall von Fleischmann ist mit Tumoren in der Rinde der linken Grosshirnhemisphäre complicirt, ausserdem ist bemerkt, dass der im linken Thalamus befindliche Tumor dicht neben dem linken Corpus striatum gelegen habe. Es dürfte hieraus der Schluss gerechtfertigt sein, dass das Corpus striatum durch Druck von dem Tumor in Mitleidenschaft gezogen sei.

Wenn man also nicht im Stande ist, aus den vorhandenen Krankheitsgeschichten einen direkten Einfluss der Thalami auf die Motilität herzuleiten, so liegt die Annahme nahe, dass bei Störungen auf diesem Gebiet der Tumor entweder nicht auf den Thalamus beschränkt geblieben sei, sondern sich auf die Umgebung erstreckt habe, oder dass er auf die letztere durch einfachen Druck oder Stauung der Blutcirculation gewirkt habe. Diese angrenzenden Regionen, welche motorische Leitungsfasern in reichlicher Menge enthalten, werden in der Hauptsache durch die vorderen inneren Faserzüge der Pedunculi cerebri, das Corpus striatum und die vorderen zwei Drittheile der Capsula interna repräsentirt. Sobald Theile von diesen Regionen in Mitleidenschaft gezogen sind, treten motorische Erscheinungen des Reizes und der Depression auf.

Der Nachweis, dass die Thalami ein Centralorgan für die Sensibilität oder Reflexerregbarkeit seien, wie von einzelnen angenommen wird, lässt sich ebenso wenig sicher führen wie in Bezug auf die Motilität. Störungen der Sensibilität sind überhaupt, je kleiner die Kinder sind, um so schwieriger zu konstatiren. Fleischmann giebt ausdrücklich an, dass in seinem Fall die Sensibilität intakt geblieben sei. In anderen Fällen scheint auf Störungen in diesem Gebiet keine Rücksicht genommen zu sein oder die vorhandenen Alterationen lassen sich auf Mitleidenschaft angrenzender Hirnregionen, namentlich des hinteren Drittheils der Capsula interna und den Stabkranz beziehen.

Bei Erwachsenen hat man folgende eigenthümliche Beobachtung gemacht, über welche aus dem kindlichen Alter nichts bekannt ist. Es sind Fälle zur Behandlung gekommen, in welchen man eine Heerderkrankung im Gehirn annehmen musste, welche von Hemiplegie der gesammten contralateralen Körperhälfte, auch des Gesichts, begleitet war. Eine willkührliche Bewegung der gelähmten Partieen war unmöglich. Wenn dagegen ein psychischer Affekt z. B. Lachen etc. die gesunde Gesichtshälfte in Bewegung setzte, so wurde die gelähmte

Seite des Gesichts in einer Weise mitbewegt, als ob keinerlei Störung der Motilität stattgefunden hätte. Man sucht diesen Vorgang dadurch zu erklären, dass die Leitungsbahnen vom Thalamus durch die weisse Marksubstanz hindurch zu den psychomotorischen Rindencentren intakt geblieben sind. Ob in diesen Fällen nicht auch die Capsula interna eine entscheidende Rolle spielt, muss vor der Hand in der Schwebe bleiben, bis zahlreichere Beobachtungen vorliegen.

Schliesslich muss noch das Verhältniss des Thalamus zum Gesichtssinn besprochen werden. Schon der Name dieser Region deutet an, dass man beide von jeher in nahe Beziehung zu einander gebracht hat. In vorstehenden Fällen wird nur bei Hügel einer Störung des Gesichtssinns Erwähnung gethan und zwar war Amaurose des linken bei einem tuberkulosen Tumor im rechten Thalamus vorhanden. In den übrigen Fällen scheint keine Sehstörung beobachtet worden zu sein. Der Zusammenhang zwischen dem Gesichtssinn und dem Thalamus ist überhaupt zweifelhaft. Nach Beobachtungen, welche man bei Erwachsenen gemacht hat, wird von manchen angenommen, dass Erkrankungen des hinteren Drittheils des Thalamus im Stande seien, Sehstörungen zu bewirken.

Als Resultat muss hingestellt werden, dass Tumoren in den Thalami keinerlei Symptome verursachen, welche mit auch nur einiger Sicherheit auf den Ort der Erkrankung bezogen werden müssten.

7. Tumoren der Corpora striata.

Die Symptome gestalten sich nach den Theilen der Corpora striata, welche ergriffen sind, verschieden. Man unterscheidet bekanntlich die beiden grauen Kernmassen: den Linsenkern, der nach vorn gelegen, und den geschwänzten Kern, der die hintere Partie dieser Corpora einnimmt. Der dritte Theil, der die Corpora striata bilden hilft, ist die Capsula interna, welche aus Faserzügen besteht, die direkt aus den Pedunculi cerebri stammen. Man unterscheidet hier die vorderen zwei Drittheile, welche zwischen den beiden vordern Kernmassen liegen, und das hintere Drittheil, welches zwischen dem Linsenkern und Thalamus befindlich ist.

(Pilz.) Ein Mädchen von 11 Jahren wurde am 14. Juli 1868 in meinem Spital aufgenommen. Soll Diphtheritis und Anfälle von Convulsionen gehabt haben. Es wird Sprachlosigkeit, Erschwerung der Eröffnung des Mundes und des Schlingens, Substanzverluste in den Tonsillen als Beweise abgelaufener Diphtheritis, Paresen des Rumpfes und der oberen Extremitäten, Paralyse der unteren constatirt. Mässige Beugung der gesammten Extremitäten. Strecken der Hände macht Schmerz, Strecken der unteren Extremitäten löst Obturatorenkrampf aus. Reflexerscheinungen gesteigert.

Allmählig schwinden die Zeichen der Lähmung und die Contrakturen. Das Schlingen ist normal, die Kranke kann gehen und sprechen. Die Reflexerscheinungen sind geringer. In den unteren Extremitäten ist die Reaktion gegen den elektrischen Strom herabgesetzt. Es ist noch eine beträchtliche Störung des Gedächtnisses zurückgeblieben.

Am 27. Juli Abends Anfälle von Convulsionen, welche zwei Stunden dauerten. Dieselben treten in der rechten Körperhälfte in verstärktem Maass auf. Darauf folgte wieder fast vollkommene Sprachlosigkeit und Verminderung der Sensibilität in den Extremitäten der rechten Körperhälfte. Gesteigerte Erregbarkeit, Somnolenz. Leichte Contrakturen der unteren Extremitäten und beim Versuch, dieselben zu strecken, wiederum Obturatorenkrampf. Allmählig kommt das Vermögen zu sprechen wieder, die Lähmungserscheinungen schwinden bis auf eine geringe Parese der rechten unteren Extremität. Am 27. Oktober wird das Kind als anscheinend geheilt entlassen.

Nach einem Jahr, am 16. November 1869, wird das Kind von Neuem im Spital aufgenommen. Vor vierzehn Tagen Anfall von allgemeinen Convulsionen und Verlust der Sprache. Anfang Dezember konnte das Kind das Bett verlassen, die Sprache war unvollkommen zurückgekehrt, der Mund konnte nur wenig geöffnet werden.

In der Nacht auf den 30. Dezember plötzlich heftiges Erbrechen und starke Kopfschmerzen, dann Fieber, mässige Angina, beträchtliche Schwellung der Leber.

Am 31. Dezember: Allgemeine Convulsionen, dauerndes Fieber.

Am 1. Januar: Sensorium dauernd benommen, Röthung einzelner Körperstellen.

Am 2. Januar: Sensorium freier, Variola im Ausbruch.

Am 3. Januar: Reichliche Ausbreitung des Exanthems.

Am 5. Januar: Sensorium frei, beträchtliche Heiserkeit.

Tod am 8. Januar ohne besondere Erscheinungen.

Sektion: Pia mit der Dura im Verlauf des Falx durch Pachionische Granulationen verlöthet. Venen des Gehirns blutreich. Das Gehirn wiegt 1 K. 11 L., ist von fester Consistenz, auf den Durchschnitten trocken, glänzend, mit zahlreichen Blutpunkten. Graue Substanz von der weissen nicht so deutlich als gewöhnlich geschieden. Im linken Seitenventrikel findet sich der vordere Theil des Corpus striatum prominirend, an die obere vordere Ventrikelwand gelagert, aber nur an einer kleinen Stelle mit derselben verlöthet. Die Gefässe hier stärker gefüllt als im rechten Corpus striatum. In beiden Seitenventrikeln wenig seröse Flüssigkeit. Die prominente Stelle im linken Streifenhügel, welche sich leicht ausschälen liess, erwies sich als ein tuberkulöser Tumor von Erbsengrösse, welcher von einer festen dünnwandigen Kapsel umschlossen war.

Im Pharynx, Larynx, Trachea, Bronchi reichliche Zahl von Variolapusteln. In beiden Lungen alte käsige Heerde.

(Duchek.) Ein Knabe von 6 Jahren erkrankte mit choreaartigen Bewegungen, welche zuerst in der rechten Gesichtshälfte auftraten und dann schnell die gesammte rechte Körperhälfte einnahmen. Allmählig trat Parese und vollständige Lähmung der ergriffenen Partieen ein, in den Nackenmuskeln der rechten Seite bildete sich Contraktur aus. Sen-

sibilität der Haut und Reflexerregbarkeit gesteigert. Sinnesfunktionen normal. Entleerung des Urins am Tage erschwert, Nachts unwillkührlich vor sich gegangen. Allmählig das Sensorium benommen, Tod im Sopor, sechs Monate, nachdem die ersten Krankheitserscheinungen aufgetreten waren.

Sektion: Ein tuberkulöser Tumor im linken Corpus striatum von der Grösse einer Haselnuss. Eine gleich beschaffene Geschwulst von der Grösse einer Bohne in der oberen Wand des vierten Ventrikels. Letzterer war von der Geschwulst ziemlich eingenommen. Mehrere kleine tuberkulöse Tumoren in der Rinde der linken Grosshirnhemisphäre.

(Reimer.) Knabe, 4 Jahre alt. Unter den Erscheinungen einer akuten Meningitis tuberculosa im Spital aufgenommen. Seit längerer Zeit schon soll nach einer fieberhaften Krankheit und Krampfanfällen die Sprache undeutlich und lallend gewesen sein. Bei der Aufnahme bereits Agonie, Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte, Anästhesie derselben, Reflexerregbarkeit herabgesetzt. Pupillen dilatirt, die rechte grösser, träge Reaktion. Strabismus divergens. Convulsionen, welche die linke Körperhälfte stärker ergreifen. Tod am Tage nach der Aufnahme.

Sektion: Dura mit der Pia stellenweise verlöthet. Sinus und Venen stark mit Blut gefüllt. In der Pia, namentlich der basalen, findet sich akute miliare Tuberkulose, die Maschen derselben mit einer reichlichen Menge gelbgrünen Exsudates erfüllt. Gyri abgeflacht, die Cortikalsubstanz hyperämisch, Gehirn ödematös. Seitenventrikel erweitert, mit trübem flockigem Erguss gefüllt. Ependym aufgelockert. Auf dem Boden des linken Seitenventrikels ein grünliches eiteriges Exsudat, in welches der Plexus eingebettet ist. Im linken Corpus striatum ein tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Erbse. Er hat seinen Sitz im vorderen Ende des Nucleus caudatus und greift auf die Stria terminalis über. Er ist von einer hyperämischen Zone umgeben, welche von capillaren Blutergüssen durchsetzt ist. Oedem des Kleinhirns.

Miliare Tuberkel in den Lungenspitzen. Mediastinaldrüsen geschwellt und verkäst. Stenose und Insufficienz der Valv. tricuspidalis. Dilatation des rechten Ventrikel.

(Hagenbach.) Knabe von 5 Jahren. Kopfschmerzen, Erbrechen, Somnolenz. Schlaf unruhig. Allmählig sich einstellende Apathie. Strabismus convergens. Parese des rechten Facialis, Uvula nach links gerichtet. Amblyopie. Häufiger Drang den Urin zu entleeren, Stuhlverstopfung. Allmählige Abnahme der Intelligenz, remittirende Fieberbewegungen. Ein halbes Jahr später Morbilli. Wenige Wochen darauf Schwerbeweglichkeit der unteren Extremitäten, nachdem in der rechten Tremor voraufgegangen ist. Kopf kann nicht aufrecht gehalten werden. Das Schlingen wird mehr und mehr erschwert, allmählig tritt Decubitus ein und der Tod erfolgt 1¼ Jahr nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome.

Sektion: Dura gespannt. Zwischen derselben und der ödematösen Pia am hinteren Umfang des rechten Orbitaldaches eine käsige Geschwulst von der Grösse einer Erbse. Linke Seitenventrikel beträchtlich erweitert. Der rechte ist durch einen höckerigen Tumor verengt, der fast die Grösse eines Hühnereies hat. Das rechte Corpus striatum ist ganz in diesen

Tumor aufgegangen, der Thalamus comprimirt. Der Tumor ist von einer festen käsigen tuberkulösen Masse gebildet und von einer erweichten Zone umgeben. Atrophie des Tractus olfactorius und Opticus.

(Fleischmann.) Mädchen von 2 Jahren. Cyanose des Gesichts, nächtliches Aufschreien, Nystagmus, Convulsionen. Chronischer Hydrocephalus. Sektion ergiebt im rechten Corpus striatum einen käsigen erweichten Tumor von der Grösse einer Bohne und eine gleichbeschaffene Geschwulst von Haselnussgrösse in einer Kleinhirnhemisphäre.

(Barez.) Mädchen von 5 Jahren. Kopfschmerzen, Sopor, Fieber. Parese der linken Extremitäten. Die Sektion ergiebt ausser Tuberkulose der Lungen und des Mesenterium im rechten Corpus striatum und Thalamus je einen tuberkulösen Tumor von der Grösse einer Haselnuss und einen im Pons von geringerem Umfang.

Ich füge schliesslich einen Fall hinzu, in welchem der Tumor seinen Sitz nicht im Corpus striatum hatte, aber durch dichtes Angrenzen und Druck auf dasselbe mit hierher gehört.

(Russel.) Knabe von 15 Jahren. In den ersten Lebensjahren Krampfanfälle, seit drei Jahren nicht mehr. Dauernder Tremor, Imbecillität, krampfhaftes Schliessen der Lidspalten, Myopie. Drei Tage vor der Aufnahme in das Spital Zunahme des Tremor, einen Tag vor derselben ein Anfall von tonischen Krämpfen, welcher eine Stunde währte und während dessen das Bewusstsein aufgehoben war, und der Urin unwillkührlich entleert wurde. Am Tage der Aufnahme allgemeiner Tremor, sehr erweiterte Pupillen. Sensorium benommen. Sedes und Harn unwillkührlich entleert. Am nächsten Tage Wangen, Vorderarme und Dorsa manus tief dunkelroth gefärbt. Sensorium theilweise benommen, Sprechen schwierig. Schlucken unbehindert. Geruch und Geschmack anscheinend normal. Am Vormittag leichter tonischer Krampfanfall. Am Abend trat der Exitus lethalis ein.

Sektion: Hirnhäute und Gefässe normal. In den Seitenventrikeln eine reichliche Menge von klarem Serum. Zwischen beiden Corpora striata und Thalami lag, den linken Ventrikel füllend, ein Sarkom von 5 Centimeter Länge und 3½ Breite. An der Basis des Gehirns umhüllte der Tumor die optische Commissur und zum Theil die Tractus nerv. optic. Er stand nur in direktem Zusammenhang mit der Commissur und war mit den Corpora striata und Thalami, welche er bedeutend auseinander gedrängt hatte, nur leicht verlöthet.

Seit alten Zeiten hat man pathologische Processe in den Corpora striata mit Störungen der Motilität in Zusammenhang gebracht. Diese Auffassung besteht vollkommen zu recht, hat indess durch neuere Beobachtungen gewisse Einschränkungen und Abänderungen erfahren. Im Grossen und Ganzen steht fest, dass der Nucleus lenticularis und caudatus Centren für die Motilität darstellen, sowie dass die vorderen zwei Drittheile der Capsula interna nur motorische Leitungsbahnen enthalten. In dem hinteren Drittheil der Capsula interna befinden sich dagegen die sensiblen und vasomotorischen Leitungsbahnen neben motorischen. Es liegt hiernach auf der Hand, dass grosse Tumoren, welche

den bei weitem grössten Theil eines Corpus striatum einnehmen, oder durch Druck afficirten, wenn sie ausserhalb desselben dicht an dieses gelagert sind, Störungen der Motilität, sowohl Erscheinungen des Reizes wie der Lähmung hervorrufen müssen. Dieselben Symptome müssen auftreten, wenn in dem hinteren Drittheil der Capsula interna die motorischen Bahnen von dem Tumor ergriffen werden, fallen aber fort, wenn in dieser Region nur die sensiblen und vasomotorischen Bahnen afficirt sind.

In der Regel finden die Störungen der Motilität in der dem Sitz des Tumor contralateralen Körperhälfte statt. Es kommen indess Ausnahmen vor, wie in dem Fall von Hagenbach, in welchem bei einem Tumor im rechten Corpus striatum der Facialis derselben Seite gelähmt war. Gewöhnlich ist die ganze Körperhälfte von Tremor, Zuckungen, tonischen Krämpfen, Lähmungen befallen. Es kommen indess Ausnahmen vor, in welchen nur Rumpf und Extremitäten der einen Seite ohne den gleichseitigen Facialis oder umgekehrt befallen sind. Diese Erscheinungen können gleichzeitig auftreten oder einander folgen und es scheint in letzterem Fall die Affektion des Facialis der der gleichseitigen Körperhälfte längere oder kürzere Zeit voraufzugehen. Dass nur eine Extremität befallen sein sollte, möchte wohl zu den grössten Seltenheiten gehören und immer den Verdacht auf einen Process in der Hirnrinde wachrufen.

Es kommen Fälle vor, in welchen die Erscheinungen der Lähmung Schwankungen unterliegen, abnehmen, fast schwinden und nach kürzerer oder längerer Zeit in früherer oder noch grösserer Intensität wieder auftreten. Unter diesen Verhältnissen hat es sich nicht um Zerstörung von Leitungsbahnen, sondern nur um einen wechselnden Druck des Tumor auf dieselben gehandelt, bis mit der stetigen Zunahme desselben dauernde Lähmung eingetreten ist.

In dem Fall von Russel, der sich durch Affektion beider Körperhälften auszeichnet, weil der Tumor einen hochgradigen Druck auf die beiderseitigen Corpora striata und Thalami äusserte, ist ein krampfhaftes Oeffnen und Schliessen der Lidspalten beobachtet worden. In dem von Pilz aus meinem Spital publicirten Fall, welcher frei von Complikationen ist, wird angegeben, dass das Oeffnen des Mundes erschwert gewesen sei.

In einzelnen Fällen hat man das Schlucken erschwert gefunden.

Es wird angenommen, dass der N. oculomotorius bei Affection der Corpora striata nicht in Mitleidenschaft gezogen werde. Wenn in einzelnen Fällen der Strabismus, der wie es scheint häufiger divergens als convergens beobachtet worden ist, auch auf complicirende Processe, na-

mentlich Hydrocephalus geschoben werden muss, so existiren doch auch andere Beobachtungen ohne Complikationen, in denen das Vorkommen von Strabismus und Nystagmus, Dilatation der Pupillen notirt worden ist. Jedenfalls sind diese Erscheinungen nicht charakteristisch für Tumoren der Corpora striata.

Es scheint, dass nicht selten der N. hypoglossus betheiligt ist. Es deutet sich dies durch Störungen in der Artikulation der Sprache, lallende stammelnde Sprache bis durch das völlige Unvermögen zu sprechen an. Nach Beobachtungen aus dem kindlichen Alter lässt sich nicht festsetzen, ob diese Störungen dauernd oder vorübergehend sind. In dem Fall von Pilz war vollkommene Sprachlosigkeit vorhanden, schwindet, und kehrt wieder, um bis zum lethalen Ende unverändert zu bleiben. Nach dem Ablauf dieses Falles wird man die beobachteten Lähmungserscheinungen wohl nur zum kleinsten Theil der voraufgegangenen Diphtheritis zur Last legen können. Der Zusammenhang der Störungen des Hypoglossus mit den Tumoren der Corpora striata lässt sich vor der Hand nicht begründen.

Die Symptome von Tumoren, die ihren Sitz im Nucleus lenticularis haben, lassen sich nicht unterscheiden von solchen, die durch Tumoren im Nucleus caudatus bedingt werden. Es steht übrigens nach Erfahrungen, welche man bei Erwachsenen gemacht hat, fest, dass kleine Tumoren in diesen grauen Kernen ohne jegliche Symptome existiren können. Um dies zu ermöglichen, ist zunächst ein langsames Wachsthum der Geschwülste nothwendig. Sodann können die Bahnen der befallenen Stellen leitungsfähig geblieben sein, wenn das Wachsthum des Tumor nicht die Hirnsubstanz zerstört, sondern nur allmählig verdrängt hat. Aber auch bei allmähliger Zerstörung von Leitungsbahnen kann die Motilität vollkommen erhalten geblieben sein, oder von Neuem hergestellt werden, wenn die Capsula interna intakt geblieben ist. Es sind dann die direkten Leitungsbahnen zwischen den Pyramidensträngen und den psychomotorischen Rindencentren frei geblieben und von letzteren aus können dann bei einiger Anstrengung und Gewöhnung die intendirten Bewegungen, welche sonst von den grauen Kernen der Streifenhügel mit in das Werk gesetzt werden, ausgeführt werden. Schliesslich bleibt noch immer die Frage offen, ob die grauen Kerne der Streifenhügel der anderen Grosshirnhemisphäre nicht stellvertretend für die ausser Dienst gestellten thätig werden können.

Man kann hieraus den Schluss ziehen, dass, wenn bei Tumoren in den Streifenhügeln die entstandene Lähmung schwindet, dieselben ihren Sitz in den grauen Kernen haben müssen und dass die Capsula interna nicht befallen ist. Wenn letztere dagegen in Mitleidenschaft ge-

zogen ist, so bleibt die Lähmung bestehen, weil die Leitung zu den Pyramidensträngen unterbrochen ist und nicht ersetzt werden kann. Man nimmt an, dass in den Fällen, in welchen die motorischen Leitungsbahnen der Capsula interna betheiligt sind, eher Contrakturen eintreten, als wenn die Geschwulst auf die grauen Kerne beschränkt geblieben oder nur in diesen entwickelt ist. Es scheinen aber auch ohne direkte Betheiligung der Capsula interna Contrakturen vorzukommen. Es ist möglich, dass die letztere dann durch Druck oder Stauungshyperämie in Mitleidenschaft gezogen worden ist.

Motilitätsstörungen beider Körperhälften sind beobachtet worden, wenn beide Corpora striata durch den Tumor afficirt worden sind wie in dem Fall von Russel. Wenn die Geschwulst sich nur in einem Streifenhügel entwickelt hat und allgemeine Störungen der Motilität aufgetreten sind, so hat man letztere doch immer deutlicher ausgeprägt und von längerer Dauer in den dem Sitz des Tumor contralateralen Extremitäten gefunden. Das doppeltseitige Auftreten von Krampfanfällen bei einseitig gelegenem Tumor muss auf Fernwirkung auf das Krampfcentrum bezogen werden, dessen Sitz Nothnagel im Pons annimmt.

Wenn das hintere Drittheil der Capsula interna Sitz der Geschwulst ist oder durch Druck von dieser afficirt wird, so gleichen, wenn nur die motorischen Bahnen befallen sind, die Symptome den bereits besprochenen. Sind dagegen sensible und vasomotorische Bahnen gefasst, so treten Störungen auf diesen Gebieten ein. Es erhellt hieraus, dass Tumoren der Corpora striata je nach ihrem Sitz allein Störungen der Motilität, oder allein der Sensibilität und motorischen Bahnen, oder auch solche auf allen drei Gebieten bedingen können.

Was die Sensibilität betrifft, so werden Steigerungen der Reflexthätigkeit und weitere Herabsetzung derselben beobachtet. In seltenen Fällen hat man im kindlichen Alter eine Erhöhung der Sensibilität der Haut gefunden. In der Regel scheint dieselbe ziemlich schnell in Anästhesie umzuschlagen. Diese Störungen der Sensibilität betreffen die dem Sitz des Tumor contralaterale Körperhälfte und decken sich in der Regel mit den Störungen der Motilität. Die letzteren kommen überhaupt viel häufiger vor als erstere und es ist fraglich, ob man Sensibilitätsstörungen bei Tumoren in den betreffenden Regionen ohne jede Betheiligung der Motilität im kindlichen Alter beobachtet hat. Charcot weist die Hemianästhesie nicht bloss dem Befallenwerden des hinteren Drittheils der Capsula interna, sondern auch des angrenzenden Theiles vom Fusse des Stabkranzes zu.

Man hat bei Erwachsenen beobachtet, dass die Hemianästhesie der Haut von dem gleichen Zustande der sensiblen Nerven der Schleimhäute

und Muskel der befallenen Körperhälfte begleitet war. Ausserdem stellt Charcot als Regel, welche indess nicht ohne Ausnahme ist, hin, dass bei der Hemianästhesie die höheren Sinnesnerven der kranken Seite in ihren Funktionen entweder geschwächt oder dass letztere aufgehoben sind. Man hat auf dem Auge, welches dem Sitz des Tumor entgegengesetzt war, Amblyopie beobachtet, ohne dass man im Stande war, den Grund derselben ophthalmoskopisch nachzuweisen. Zugleich war Erweiterung der Pupillen dieses oder beider Augen zugegen. Die Reaktion derselben war in dem amblyopischen Auge träger. Die Krankheitsgeschichten, welche mir aus dem kindlichen Alter zugängig sind, sind in ihren Angaben zu unbestimmt, als dass man Schlüsse daraus ziehen könnte. Es sind nur allgemeine Angaben über Amblyopie und Dilatation der Pupillen vorhanden. Allein in dem Fall von Reimer ist angegeben, dass bei einem Tumor im linken Corpus striatum Hemianästhesie und Herabsetzung der Reflexerregbarkeit in der rechten Körperhälfte bestand, dass gleichzeitig beide Pupillen dilatirt und von träger Reaktion waren, dass die rechte von diesem Vorgange aber in stärkerem Maass betroffen war.

Ueber die Veränderungen des Gehörs, Geruchs und Geschmacks bei Hemianästhesie liegen im kindlichen Alter keine Beobachtungen vor.

Das Sensorium und die intellektuellen Fähigkeiten werden durch Tumoren in den Corpora striata nicht alterirt.

In seltenen Fällen wird bei Tumoren der Streifenhügel Hemichorea beobachtet. Man hat dieselbe bei Erwachsenen den Lähmungserscheinungen sowohl voraufgehen als folgen sehen und nimmt an, dass der Ort, von dem diese Bewegungen vermittelt werden, weniger in dem hinteren Abschnitt der Capsula interna als in dem Thalamus und den Bahnen, welche von diesem in den Stabkranz leiten, gelegen sind. Duchek führt in seinem Fall, in welchem ein Tumor im linken Corpus striatum bestand, an, dass sich zuerst choreaartige Bewegungen in der rechten Gesichtshälfte zeigten, welche sich allmählig auf die gesammte rechte Körperhälfte verbreiteten. In derselben Reihenfolge trat dann allmählig Lähmung ein und Contraktur der Nackenmuskel der kranken Seite.

Von den vasomotorischen Störungen bei Tumoren, welche die Capsula interna betreffen, wissen wir bis jetzt wenig. Nach den Beobachtungen bei Erwachsenen steht fest, dass diese Störungen ebenso wie die motorischen und sensiblen in der Körperhälfte auftreten, welche dem Sitz des Tumor entgegengesetzt ist. Es charakterisiren sich diese Störungen zunächst als Erhöhung der Temperatur, welche vielfachen und unregelmässigen Schwankungen unterliegt. Seltner hat man an den

betreffenden Stellen die Haut geröthet gefunden. Russel giebt an, dass in seinem Fall, in welchem durch den Tumor ein beträchtlicher Druck auf die beiden Corpora striata und Thalami stattfand, am Morgen des Todestages die beiden Wangen, Vorderarme und Dorsa manus tief dunkelroth gefärbt gewesen seien. Als Ausdruck vasomotorischer Störungen hat man ferner Hautödeme und Schwitzen der kranken Körperhälfte beobachtet.

8. Tumoren der Hirnrinde.

Beobachtungen von Tumoren der Hirnrinde sind im kindlichen Alter bis jetzt leider sehr spärlich. Aeltere Fälle können nicht benützt werden, weil bei ihnen die genauere Angabe der Windungen fehlt. Ebenso wenig können Fälle mit Tumoren, welche an verschiedenen Stellen der Rinde oder der übrigen Hirnpartien ihren Sitz haben, als beweisend herangezogen werden.

Weit am klarsten und einfachsten ist der Fall von Gliky.

Dieser betrifft einen Knaben von 15 Jahren, der am 23. Mai 1874 im Arbeiterspital in Moskau Aufnahme fand. Seit einer Woche zeitweise klonische Krämpfe und Schwäche im linken Arm. Dann folgten zwei Anfälle von stärkeren Krämpfen, welche die ganze linke Körperhälfte einnahmen.

Die Untersuchung ergab Lymphdrüsengeschwüre am Halse und in den Achselhölen. Linker Arm durch skrophulöse Narben in stumpfem Winkel flektirt. Sensorium frei, Sprache unbehindert. Pupillen gleich weit, von mittlerem Durchmesser. Sensibilität der Haut, elektrische Reaktion überall normal. Die einzigen krankhaften Symptome zeigten sich im linken Arm. Man beobachtete selten und zeitweise klonische Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen, wobei die Schulter gehoben und die Finger flektirt wurden. Zugleich war die Muskelkraft in der linken oberen Extremität herabgesetzt.

Nachdem die Krämpfe eine kurze Zeit pausirt, die Muskelschwäche aber zugenommen hatte, trat am 7. Juni ein stärkerer Krampfanfall im linken Arm auf, ohne Verlust des Bewusstseins. Am folgenden Tage nur noch Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen.

Am 18. Juni heftiger Kopfschmerz in der rechten Schläfengegend.

Vom 8. Juli ab traten Anfälle von klonischen Krämpfen stärker auf und beschränkten sich nicht mehr auf den Arm, sondern nahmen die gesammte linke Körperhälfte ein. Das Bewusstsein blieb in den Anfällen ungestört. Zwischen letzteren vereinzelte Zuckungen in verschiedenen Regionen der linken Körperhälfte. Kopfschmerz trat mehrmals auf.

Am 22. Juli Erbrechen und Zuckungen in der Zunge.

In der folgenden Zeit wiederholt sich das Erbrechen verschiedentlich. Der Kopfschmerz bleibt und wechselt nur nach der Intensität. In der linken unteren Extremität Verminderung der Muskelkraft. Sensibilität der Haut normal. Zuckungen beschränken sich hauptsächlich auf das linke Bein.

Am 27. Juli Parese der linken Gesichtshälfte.

Im weiteren Fortschreiten der Krankheit liessen die Zuckungen mehr nach und es traten die Zeichen der Parese mehr in den Vordergrund. Vollständige Paralyse und Abmagerung des linken Arms, namentlich des Vorderarms und der Hand. Parese des linken Beins und in mässigem Grade des linken Facialis. Elektrische Reaktion im linken Arm vermindert, sonst in den paretischen Gebieten normal.

Am 16. Oktober vorübergehende Drehung des Kopfes und der Augen nach links.

Am 28. Dezember linksseitiges pleuritisches Exsudat. Zunahme sämmtlicher Erscheinungen. Schliesslich linksseitige Pneumonie, Durchfall, Ascites und Tod am 30. April 1875.

Sektion: Dura im Bereich des rechten Scheitellappens mit der Hirnoberfläche verlöthet. An dieser Stelle „eine ausgedehnte, einer käsigen Infiltration ähnlich erscheinende Entartung der Grosshirnrinde im Bereich der beiden Gyri centrales, der anliegenden Theile der drei Frontalwindungen (nach vorn bis zu einer Linie, die man sich vom oberen Ende des aufsteigenden Astes der Fossa Sylvii gerade aufwärts bis zum Medianrande der Hemisphäre gezogen denkt, dann des Klappdeckels und der oberhalb des horizontalen Astes der Fossa Sylvii gelegenen Theile der oberen Parietalwindung und des Gyrus supramarginalis, nach hinten begrenzt durch eine Linie, die man sich vom hinteren Ende des horizontalen Astes der Fossa Sylvii aufwärts bis zum hinteren Ende des Sulcus calloso-marginalis gezogen denkt). An der inneren Fläche derselben Hemisphäre nimmt diese Entartung den hinteren Theil der medianen Fläche der ersten Frontalwindung ein (von der oben erwähnten vorderen Grenze des Krankheitsheerdes auf der äusseren Fläche der Hemisphäre an) und erstreckt sich nach hinten bis zum Vorzwickel, sie ist also hinten und unten vom Sulcus calloso-marginalis begrenzt."

Die Infiltration gelblichweiss, härtlich, von der Umgebung scharf abgegrenzt. Sie hat die Hirnoberfläche in einer gleichmässigen Tiefe von 1 Centimeter sowohl über den Gyri als den Seitenwandungen und der Basis der Sulci eingenommen. Die Grenzen der Gyri sind schwer zu unterscheiden. Die weisse Substanz unter diesem Heerde bis zum Centrum Vieussenii breiig erweicht.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Gliom aus rundlichen kleinen Zellen mit fibrillärer und feinkörniger Zwischensubstanz. Die Nervenelemente sind verschwunden.

Henoch citirt folgende Fälle, in welchen tuberkulose Tumoren der Hirnrinde sich durch keinerlei Symptome kund gegeben hatten:

Knabe von 4 Jahren, Monate lang an Lungenphthise behandelt und schliesslich in wenigen Tagen an Meningitis tuberculosa zu Grunde gegangen. Die Sektion ergab ausser dem Befund der letzten Krankheit eine tuberkulöse Geschwulst, welche die Grösse eines Taubeneies hatte. Ihr Sitz war in der Convexität des rechten Vorderlappens, sie erstreckt sich von der Pia aus in die Hirnsubstanz hinein. Ein zweiter runder Tumor von gleicher Grösse befand sich an der Aussenfläche des rechten Corpus striatum. Eine dritte erweichte und zerklüftete tuberkulöse Geschwulst lag zwischen dem Tentorium cerebelli und dem Wurm.

Kind von 14 Monaten. Lungenphthise, seit drei Monaten Caries des rechten Felsenbeins und Lähmung des Facialis. Tod durch Pneumothorax. In der Sektion findet sich die cariöse Zerstörung des Os petrosum, ferner an der Oberfläche des rechten Vorderlappens eine zerklüftete und erweichte Tuberkelgeschwulst von der Grösse einer Wallnuss, eine noch grössere in der Oberfläche des hinteren Lappens. Diese Geschwülste hatten örtliche Verlöthung der Pia mit der Dura und eiterigen Beschlag der letzteren an diesen Stellen bewirkt. Ein dritter gleich beschaffener tuberkulöser Tumor befand sich ebenfalls in der Oberfläche des rechten hinteren Lappen, nahe dessen Basis. In der Oberfläche der linken Hemisphäre, namentlich hinten, tuberkulose Tumoren von ziemlichem Umfang. Sämmtliche Tumoren zeigten bereits centralen Zerfall und kalkige Concretionen. Der linke Lappen des Cerebellum war in toto in eine käsige erweichte Geschwulst umgewandelt.

(Reimer.) Knabe von 12 Jahren. Wurde am 9. Dezember 1871 im Spital aufgenommen. Soll öfter an Krämpfen gelitten haben, welche hauptsächlich die linken Extremitäten betroffen und seltener auf Arm und Bein der rechten Seite sich erstreckt haben. Die Krämpfe sind tonisch und klonisch, Sensorium dabei frei. Pupillen gleich weit dilatirt, von träger Reaktion. Heftige Kopfschmerzen vor den Anfällen, auch ohne von diesen gefolgt zu sein. Dieselben sind meist auf die linke Kopfhälfte beschränkt und von Ohrenklingen und Funkensehen begleitet. Zuweilen nur Zuckungen in den linken Extremitäten.

In den folgenden Tagen Krampfanfälle, welche nur die linke Körperhälfte befielen.

Am 21. u. 27. Krampfanfälle bei freiem Sensorium, sehr heftigen Kopfschmerzen. Zumeist Zuckungen in den linken Extremitäten, dann im rechten Arm, dann in beiden Hälften des Gesichts, Bulbi nach oben rotirt.

Am 3. Januar Gefühl von Kitzel in den linken Extremitäten. Grosse Schwäche. Kann das Bett nicht verlassen. Uebelkeit.

In den folgenden Tagen Krampfanfälle in der ganzen linken Körperhälfte. Darauf Zuckungen in den linken Extremitäten.

Am 14. ein Krampfanfall wie in den letzten Tagen des Dezember, gefolgt von Parese der rechten Gesichtshälfte und des linken Beins, mit Herabsetzung der Sensibilität.

Bis Ende des Januar öfter Krampfanfälle, von reissenden Schmerzen begleitet. Lymphdrüsen in der linken Submaxillargegend geschwellt.

Am 11. Februar Halsdrüsen geschwellt, Oedema faciei. Krampfanfälle wechselnd, in derselben Verbreitung wie bisher.

Am 21. April Schüttelfrost.

Im Juli Amaurose, die nach 14 Tagen allmählig schwand. Zu gleicher Zeit Erschwerung des Schluckens.

Im August traten Symptome von chronischer Pneumonie, ausserdem Durchfall mit Tenesmus auf.

Anfang November Schmerzen im linken Plexus brachialis, am 15. sehr heftige Schmerzen im linken Bein, so dass das Gehen unmöglich wurde. Ausserdem Fröste, Schweisse, Zehrfieber.

Am 30. Dezember bei einem heftigen Krampfanfall der rechten Körperhälfte rotirende Bewegungen des rechten Auges.

Im Januar 1873 trat Erbrechen auf. Die Krampfanfälle, welche das verflossene Jahr hindurch in gleicher Weise und Verbreitung geherrscht hatten, liessen nach, es zeigten sich nur noch Zuckungen. Das Bewusstsein war dauernd ungestört. Am 21. Januar Taubheit ohne nachweisbare Ursache.

Am 13. Februar Exitus lethalis.

Sektion: Schädelknochen dünn, anämisch. Dura blass, in den Sinus wenig blasses Blut. Verlöthung zwischen Dura und Pia, am stärksten auf der Höhe der Hemisphären. In den Maschen der Pia sulziges Infiltrat, an den Stellen am stärksten, unter welchen die käsigen Tumoren liegen. Diese befinden sich „zu beiden Seiten der Incisura longitudinalis, entsprechend der vorderen Centralwindung und inneren Stirnwindung, so dass sie zwischen Fissura Rolandi und Pars verticalis der Sylvischen Spalte zu liegen kommen. Links und rechts befinden sich sechs solcher Knoten, von denen der grösste haselnussgross ist. Links sind die Knoten nur bohnen- bis linsengross." Einige liegen bloss in der grauen Rinde, andere erstrecken sich auch in die angrenzende weisse Substanz. Die Tumoren sind von einer hyperämischen erweichten Zone umgeben. Seitenventrikel von normalem Umfang, enthalten eine mässige Menge Liquor cerebro-spinalis.

In den Lungen alte käsige Heerde, Exkavationen und miliare Tuberkel. Miliare Tuberkulose der Pleura, äusseren Fläche des Perikardium und in dem Ueberzug der Leber.

Bronchial- und Mesenterial-Drüsen geschwellt, pigmentirt, verkäst.

(Fleischmann.) Ein Mädchen von 5 Jahren. Erbrechen, Kopfschmerzen, nächtliches Aufschreien. Pupillen erweitert, die linke beträchtlicher. Zieht die Seitenlage nach links vor. Retention des Urins. Ptosis des linken, dann des rechten oberen Augenlides. Somnolenz.

Fünf Tage vor dem Tode Strabismus divergens. Stridor dentium. Beschleunigter Puls. Dann häufiges Aufschreien. Verengerung der Pupillen und Tod im Sopor.

Sektion: Meningitis tuberculosa. Oedem des Gehirns. Ventrikel mässig erweitert. Auf der Höhe der Convexität der rechten Grosshirnhemisphäre ein tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Haselnuss, der sich bis in die weisse Substanz erstreckt. Ein zweiter gleich beschaffener Tumor an der Unterfläche des linken Vorderlappens in der Nähe der Fossa Sylvii.

Mädchen von 1½ Monaten. Starb an linksseitiger Pneumonie und Darmkatarrh ohne Cerebralerscheinungen.

Sektion: In der Höhe des Balkens in der Rindensubstanz beider Hemisphären ein tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Haselnuss, mit centraler Erweichung. Zwei gleich beschaffene Tumoren in den Hinterlappen.

Knabe von 3 Jahren. Fieber, freies Sensorium, unruhiger Schlaf. Hyperästhesie der Haut. Parese und Contraktur der unteren Extremitäten. Streckung derselben bewirkt Schmerz. Elektrische Reaktion derselben herabgesetzt. Tod an Pleuritis.

Sektion: Gyri abgeflacht. Gehirn ödematös. In beiden Vorderlappen einzelne tuberkulöse Tumoren.

Linke Niere fehlt, die rechte vergrössert.

Mädchen von 8 Jahren. Längere Zeit hindurch Kopfschmerzen. Dann wiederholte Anfälle von allgemeinen Convulsionen mit Bewusstlosigkeit. Diesen folgte allmählig Amblyopie, dann Amaurose des rechten Auges, in welchem sich Neuro-retinitis nachweisen liess. Vier Wochen vor dem Tode cessirten die Anfälle. Tod an Enteritis follicularis.

Sektion: Gyri abgeflacht. Seitenventrikel sehr erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt. In der Hirnrinde des Hinterlappens der linken Grosshirnhemisphäre ein tuberkulöser Tumor von der Grösse eines Hühnereies. Die rechte Kleinhirnhemisphäre war ganz und gar in einen tuberkulösen Tumor aufgegangen. Ueber beiden Tumoren Dura und Pia verlöthet.

Ein Knabe von 2 Jahren wurde am 11. Juni 1867 in meinen Spital aufgenommen.

Seit einem Jahr soll eine Erkrankung des rechten Auges bestehen. Allmählig begann dasselbe zu prominiren, es trat Nekrose der Cornea ein und mit dem zunehmenden Wachsthum stellten sich lebhafte Schmerzen ein.

Bei der Aufnahme fand sich das rechte Auge mit den dasselbe umgebenden Geweben in einen krebsigen Tumor verwandelt, der stark prominirte, die Augenlider auf das äusserste gespannt hatte und das Schliessen der Lidspalte unmöglich machte. Dabei mässiges Fieber. Keine Cerebralerscheinungen, keine Zeichen von intracranieller Raumbeschränkung.

Am 13. Juni Exstirpation des Tumor. Es musste dabei die äussere Commissur der Augenlider getrennt werden. Die letzteren fanden sich mit dem Tumor leicht verlöthet. Bei der Herausnahme des Tumor fanden sich die gesammten Gewebe der Orbita krebsig degenerirt. Eine Stunde nach der Operation, bei welcher nur wenig Blut verloren wurde, trat der Exitus lethalis ein.

Sektion: In der Pia des Gross- und Kleinhirns und der Medulla oblongata eiterige Infiltrate in kleineren Heerden und auch in grosser Ausbreitung. Die Blätter der Pia in den beiden Fossae Sylvii verlöthet. Das Chiasma Nv. optic. in einen krebsigen Tumor verwandelt und in eiteriges Exsudat eingebettet. N. opticus dexter krebsig degenerirt. Die Windungen des rechten Schläfenlappens sind vollständig krebsig entartet. In der oberen zwei frische hämorrhagische Heerde von Erbsengrösse. Hochgradiges Oedem des Gehirns.

Henoch hat neuerdings noch folgenden Fall publicirt. Kind von zwei Jahren mit Tumor und Zuckungen im rechten Arm. Zuckungen der rechten Gesichtshälfte. Die Erscheinungen steigern sich und nach wenigen Tagen wird auch die rechte untere Extremität, der Cremaster, die Muskel der Brust und des Bauches der rechten Körperhälfte von Zuckungen ergriffen. Letztere cessiren im Schlaf nicht. In den letzten Lebenstagen Parese der rechten oberen Extremität, Contraktur des Daumens und Nystagmus des Auges der rechten Seite. Sektion: Reichlicher seröser Erguss in den Maschen der Pia, besonders über der linken Grosshirnhemisphäre. Pia des linken Frontallappen enthält eine reichliche Menge von miliaren Tuberkeln und ist mit der Hirnrinde verlöthet. In

der Mitte der vorderen Centralwindung ein gelber tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Haselnuss, mit erweichter Umgebung.

Mädchen von einem Jahr. Nach wiederholten Anfällen von Convulsionen Hemiplegie der linken Extremitäten und Parese des gleichseitigen Facialis. Später Contractur der gelähmten Extremitäten. Bei der Section fand sich in der rechten Grosshirnhemisphäre an der hinteren Grenze des Stirnlappens in dessen seitlichem Theil ein tuberkulöser Tumor von der Grösse eines Taubeneies, der unter der Pia gelegen die graue Substanz vollständig durchsetzt hatte. Ausserdem Meningitis basilaris tuberculosa.

(C. Morelli.) Mädchen von 13 Jahren, tuberkulös. Zeitweilig partielle Krämpfe der rechten oberen Extremität mit Schmerzen. Dann und wann auch Convulsionen der rechten unteren Extremität. Das Sensorium frei, wurde nur einige Male bei allgemeinen Convulsionen benommen. Oefter blieben nach einzelnen Anfällen Stunden oder Tage hindurch choreaartige Bewegungen in der rechten Hand zurück. Die Section ergab einen tuberkulösen Tumor von 3 Centim. Länge und 15 Mm. Breite, dessen Umgebung erweicht war. Derselbe befand sich in der Mitte der linken hinteren Centralwindung, erstreckte sich durch den Sulcus Rolandi auch auf die vordere und bis nahe an das Corpus striatum.

Man hat bei den Geschwülsten der Hirnrinde, seitdem das Vorhandensein verschiedener Centren in denselben constatirt war, hauptsächlich auf die Störungen der Motilität sein Augenmerk gerichtet. Sehen wir einstweilen von den beiden Centralwindungen, der dritten Frontalwindung und der angrenzenden Region der Insel ab, so scheint bis jetzt festzustehen, dass Geschwülste in den Windungen der Frontallappen, Occipitallappen, Temporallappen keinerlei charakteristische Störungen der Motilität bedingen. Der Fall von Fleischmann, in welchem bei Tumoren in beiden Vorderlappen sich Parese und Contraktur der beiden unteren Extremitäten und Hyperästhesie der Haut fand, steht vereinzelt da.

In Bezug auf die Windungen der Parietallappen bestehen Zweifel, ob Tumoren in denselben Ptosis der oberen Augenlider veranlassen können. In allen Fällen, welche man beobachtet hat und welche ein negatives Resultat ergeben haben, ist es gleichgültig gewesen, ob die Tumoren ihren Sitz nur in der Rinde gehabt oder sich noch mehr oder weniger in die weisse Substanz erstreckt haben.

Tumoren der beiden Centralwindungen sind dagegen von deutlichen Störungen der Motilität begleitet.

In vielen Fällen melden sich diese Processe durch allgemeine Krampfanfälle an, welche sowohl tonisch wie klonisch sein können. Es kann mit einem solchen Anfall sein Bewenden haben, oder sie können sich öfter, in verschiedenen Pausen wiederholen. Die Regel ist, dass während solcher Anfälle das Sensorium ungestört bleibt. Es kommen indess seltene Ausnahmen vor, in welchen dasselbe im Anfall benom-

men ist. Nach dem Aufhören des Anfalls markirt sich gewöhnlich der Sitz des Tumor durch Herabsetzung der Motilität in einer oder beiden gleichseitigen Extremitäten oder einer oberen Extremität und gleichseitigen Gesichtshälfte. Es kann zunächst Parese vorhanden sein und allmählig in vollkommene Lähmung übergehen oder letztere kann gleich von vorneherein auftreten.

In anderen Fällen findet man bei Tumoren in diesen Regionen im Beginn nur Motilitätsstörungen, welche auf gewisse Muskelgruppen, eine Extremität und dann in der Regel die obere, eine Gesichtshälfte beschränkt sind und auch bleiben, oder sich allmählig mehr oder weniger auf die gesammte gleichseitige Körperhälfte erstrecken. Diese Störungen bestehen in Tremor oder Zuckungen von verschiedener Stärke, welche pausiren oder dauernd, sogar im Schlaf vorhanden sein können. Es kann auch zu völlig entwickelten tonischen oder klonischen Krampfanfällen kommen. Auch hier treten allmählig Lähmungen ein und in vielen Fällen entwickeln sich schliesslich in den befallenen Extremitäten Contrakturen.

Bei einseitigem Sitz des Tumor findet man diese Motilitätsstörungen in der contralateralen Körperhälfte. Man hat Fälle beobachtet, in welchen nicht bloss die Extremitäten und die Gesichtshälfte, sondern auch die Muskulatur der Brust und des Bauches befallen war.

Entwickeln sich die Motilitätsstörungen schrittweise in beiden Hälften des Körpers, so kann man festsetzen, dass in den betreffenden Regionen beider Grosshirnhälften die Entwickelung von Tumoren stattgefunden habe. Charakteristisch hierfür ist der Fall von Reimer, in welchem nach initialen allgemeinen Convulsionen zunächst die linken Extremitäten, dann die linke, dann die rechte Gesichtshälfte und schliesslich die rechten Extremitäten von Krämpfen befallen wurden. Die Sektion wies die Tumoren in den vorderen Centralwindungen beider Grosshirnhemisphären nach.

Von den Hirnnerven scheint nur der Facialis der kranken Körperhälfte in ausgeprägter Weise betroffen zu werden. In seltenen Fällen ist der Oculomotorius in Mitleidenschaft gezogen.

Die Sensibilität kann in den befallenen Regionen neben den Störungen der Motilität vollkommen normal bleiben. In einzelnen Fällen sind heftige, reissende Schmerzen beobachtet worden, welche anfallsweise auftraten. Noch seltener hat man eine Herabsetzung der Sensibilität constatiren können.

Die elektrische Reaktion in den befallenen Gebieten weicht nicht von der Norm ab. Nur in den seltenen Fällen, in welchen gelähmte Glieder der Atrophie verfallen sind, hat man diese Reaktion vermindert gefunden.

Häufig klagen die Kranken über heftigen Schmerz im Kopf, dessen Sitz dem des Tumor entsprechend angegeben wird. Auch Erbrechen im Beginn oder in späteren Stadien der Krankheit wird nicht selten beobachtet.

Störungen des Gesichtssinnes lassen sich mit Sicherheit nicht nachweisen. In dem Fall von Reimer trat vorübergehende Amaurose auf. In einem Fall von Fleischmann, in welchem sich neben einem Tumor in der Rinde des Hinterlappens der linken Grosshirnhemisphäre die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre in einen tuberkulosen Tumor verwandelt fand und ausserdem ventrikulärer Hydrocephalus zugegen war, hatte sich Neuroretinitis und Amaurose auf dem rechten Auge entwickelt, ein Vorgang, der mit dem Tumor des Hinterlappens der linken Grosshirnhemisphäre nicht in Zusammenhang gebracht werden kann.

Ueber Tumoren in der dritten Frontalwindung und der angrenzenden Region der Insel liegen keine Beobachtungen aus dem kindlichen Alter vor. Man ist aber berechtigt, aus analogen Fällen bei Erwachsenen und anderen Krankheitsprocessen, namentlich Embolieen, Hämorrhagieen, Hydatiden, welche man im kindlichen Alter an diesen Stellen gefunden hat, den Schluss zu ziehen, dass hier befindliche Tumoren in der grössten Mehrzahl der Fälle Aphasie bedingen werden. Dass Tumoren in der linken Grosshirnhälfte diesen Vorgang leichter bewirken werden als in der rechten, hat seinen Grund darin, dass in der Regel das Sprachcentrum der linken Seite stärker entwickelt und durch Uebung ausgebildeter ist als das der rechten.

Tumoren im Gyrus angularis würden Seelenblindheit des contralateralen Auges bewirken. Der ophthalmoskopische Befund würde unter solchen Umständen negativ sein. Beobachtungen über derartige Vorgänge fehlen im kindlichen Alter vollständig. Ebenso wenig hat man Erfahrungen über Störungen des Gehörs bei Rindentumoren gemacht.

9. Tumoren des Centrum ovale.

Die Symptome dieser Tumoren sind von dem Theil des Centrum ovale, in welchem sie gelegen sind, abhängig. Man unterscheidet die einzelnen Regionen desselben nach den Lappen der Grosshirnhemisphäre, deren Mitte sie bilden, also Pars frontalis, parietalis, temporalis, occipitalis. Es ist ausserdem von Einfluss, ob die Tumoren näher der Hirnrinde oder den basalen Ganglien liegen. Pitres und neuerdings Nothnagel haben die weisse Markmasse genauer eingetheilt. Es würde sich sehr empfehlen, bei Sektionen auf diese Eintheilung zu achten, damit der Sitz der Tumoren genauer bestimmt werden könnte.

Nothnagel schlägt folgende Eintheilung des Centrum ovale vor. »Die beiden Hemisphären werden in der Mittellinie getrennt. Jede Hemisphäre wird nun durch vertikale, von oben nach unten durch-

gehende Schnitte zerlegt, welche im wesentlichen parallel der Centralfurche (Sulcus Rolandi) geführt werden. Als Ausgangspunkte für diese Schnitte dienen das vordere und hintere Ende (Genu und Splenium) des Balkens, unmittelbar vor, bzw. hinter welches der Schnitt fällt. Der Schnitt (I), welcher hinter dem Splenium beginnt, muss an der Convexität dergestalt von innen und hinten nach aussen (lateralwärts) und vorn geführt werden, dass er die hintere Centralwindung (Gyrus centralis posterior) von den eigentlichen Parietalwindungen trennt. Hinter diesen Schnitt fällt also der Parietal- und der Occipital-Lappen. Um diese beiden von einander zu scheiden, kann man noch einen weiteren, No. I parallelen Schnitt an der Medialfläche von der Fissura parieto-occipitalis beginnend führen, welcher also den Scheitellappen vom Hinterhauptslappen trennt (Schnitt II). Ein weiterer Schnitt (III) wird gerade durch die Rolandosche Furche gelegt, er trennt die hintere von der vorderen Centralwindung. Ein weiterer (IV), diesem wieder paralleller, trennt die vordere Centralwindung von dem Fusse der Stirnwindungen; derselbe umgrenzt mit III zusammen gerade die vordere Centralwindung, während der entsprechende Schnitt bei Pitres etwas weiter nach vorn verläuft. Der Schnitt V beginnt dicht vor dem Knie des Balkens und wird parallel den anderen nach aussen geführt. Zwischen IV und V bleibt nun noch ein grosses Stück des Frontallappens, welches man durch einen Schnitt (VI) theilen kann, welcher zum festen Ausgangspunkt den Beginn der Fossa Sylvii an der Basis nehmen kann.«

Nothnagel unterscheidet hiernach: 1. Pars occipitalis. 2. Pars parietalis. 3. Pars centralis posterior. 4. Pars centralis anterior. 5. Pars frontalis posterior. 6. Pars frontalis media. 7. Pars frontalis anterior. 8. Pars sphenoidalis.

a. Pars frontalis.

(Reimer.) Knabe von 10 Jahren. Am 26. Dezember 1866 mit Rhachitis aufgenommen. Oefter Durchfälle und heftige Kopfschmerzen. Am 29. Dezember lebhaftes Fieber, Kopfschmerzen hochgradig, rechtsseitig. Erbrechen. Stridor dentium. Pupillen contrahirt, ohne Reaktion.

Am 2. Januar 1867 Erbrechen, Aufschreien. Delirien. Wiederholte Anfälle von allgemeinen Convulsionen. Sensorium frei. Sprache schwer. Lebhaftes Fieber.

Am 3. Januar der Zustand unverändert.

Am 4. Januar nach heftigem Erbrechen plötzlicher Collapsus und Tod nach einer halben Stunde.

Sektion: Dura hyperämisch und mit der Pia verlöthet. Sinus mit dunkelrothen Gerinnseln gefüllt. An der Convexität der Grosshirnhemisphären diffuse Entzündung der Pia mit reichlichem eiterigem Exsudat in ihren Maschen. Seitenventrikel beträchtlich erweitert und mit einer reichlichen Menge gelblicher eiteriger Flüssigkeit gefüllt. In der Pia

der Basis ein massenhaftes eiteriges Exsudat, welches die basalen Hirntheile einhüllt und sich auch in die linke Fossa Sylvii erstreckt. Ueberall hier zahlreiche miliare Tuberkel. Im Centrum des linken Vorderlappens des Grosshirns findet sich ein käsiger tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Haselnuss. Er stellt eine käsige Masse dar, welche im Centrum verkalkt ist. Die ihn umgebende Zone ist grauröthlich, erweicht und enthält zahlreiche capillare Apoplexieen.

In den Lungen käsige Heerde und Excavationen. Vom Ileum bis zum Rektum zahlreiche tuberkulöse Geschwüre. Mediastinal- und Mesenterial-Drüsen geschwellt und verkäst.

(Neureutter und Salmon.) Mädchen von 3 Jahren, mit ausgeprägter Rhachitis. Anfälle von Schmerzen im Hinterhaupt, welche sich öfter wiederholten. Unruhige Nächte, wenig Appetit. Allmählig traten mit den Schmerzanfällen Krampfzustände auf. Anfangs über den ganzen Körper verbreitet, beschränkten sie sich später nur auf die linke Körperhälfte und bestanden schliesslich nur in Contraktur der linken oberen Extremität und der Nackenmuskel. Die Contraktur im linken Handgelenk pflegte am längsten zu dauern, nach dem Anfall vollkommen freie Intervalle. Das Kind wurde gebessert entlassen und als es nach wenigen Wochen wieder aufgenommen wurde, zeigte sich, dass die Contraktur des linken Handgelenks eine dauernde geworden war. Dann trat ein Streckkrampf im Fussgelenk der linken unteren Extremität auf und blieb ebenfalls bestehen. Apathie, unruhiger Schlaf. Nach zwei Tagen Contraktur im rechten Handgelenk, dann in beiden Ellbogen- und Knie-Gelenken. Endlich Opisthotonus und Trismus. Diese Contrakturen konnten ohne Schmerzen und mit geringer Gewalt aufgehoben werden, kehrten aber nach jedem Versuch immer wieder zurück und waren mehr der Ausdruck einer Paralyse als eines Krampfes. Sensorium frei, schneller Marasmus. Tod unter hydrocephalischen Symptomen.

Sektion: Akute miliare Tuberkulose der Pia, basilare Meningitis mit reichlichem Infiltrat der Pia, beträchtlicher ventrikulärer Erguss. Im vorderen Theil des linken Stirnlappens ein tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Erbse. In der Cortikalschichte des Cerebellum ein gleich beschaffener Tumor von Bohnengrösse, ein etwas grösserer in der Marksubstanz. Miliare Tuberkulose der Lungen, Leber und Nieren. Bronchialdrüsen geschwellt und verkäst.

b. Pars temporalis et parietalis.

(Reimer.) Knabe von 5 Jahren. Rhachitis und Skrophulose. Pupillen erweitert, von träger Reaktion. Heftige Schmerzen in der Stirngegend, Erbrechen.

Nach wenigen Tagen Steigerung der Temperatur und Verlangsamung des Pulses. Aeusserst heftige Kopfschmerzen, lautes Aufschreien. Pupillen dilatirt, reaktionslos. Heftiges Erbrechen, Stuhlverstopfung. Am folgenden Tage wurde der Puls beschleunigt und unregelmässig, Delirien traten auf, die bald sehr heftig wurden. Endlich Convulsionen und Sopor, Puls wieder verlangsamt, Erbrechen, Opisthotonus, Bulbi nach oben und innen gerollt. Am Tage vor dem Tode cessirten die Krampfanfälle. Am letzten Tage wurde das Sensorium vorübergehend etwas klarer, dann Sopor und Tod ohne krampfhafte Symptome.

Sektion: Dura fest mit dem Cranium verlöthet. Sinus und Venen mit Blut gefüllt. Pia getrübt, ihre Maschen mit gallertigem Exsudat gefüllt. Gehirn hyperämisch. Akute miliare Tuberkulose der Pia mit basilarer Meningitis und reichlichem eitrigem Exsudat, welches sich bis in die rechte Fossa Sylvii erstreckt. Seitenventrikel dilatirt und mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Zwischen dem vorderen und mittleren Lappen der rechten Grosshirnhälfte im Centrum ovale ein tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Haselnuss, im Centrum hart, an der Peripherie halberweicht, von einer hyperämischen Zone umgeben. Cerebellum ödematös, die Pia desselben mit Exsudat gefüllt.

In den Lungen miliare Tuberkel. Mediastinal- und Mesenterial-Drüsen geschwellt und verkäst.

(G. Merkel.) Knabe von 5 Jahren. Erkrankte im Alter von 11 Monaten mit Convulsionen und den Erscheinungen einer Meningitis. Anscheinend vollständige Genesung. Ein Jahr später plötzlich ein Anfall von lebhaften allgemeinen Convulsionen, die sich alle paar Monate wiederholten, bald allein die oberen, bald die unteren Extremitäten befielen, bald nur auf das Gesicht beschränkt blieben. Die rechten Extremitäten zeigten allmählig eine Abnahme der Kraft.

Als der Knabe vier Jahre alt war, zeigte sich die linke Schädelhälfte seitlich und hinten stärker entwickelt als die rechte. Den Convulsionen ging gewöhnlich Leibschmerz vorauf. Im Beginn des Anfalls wurde der Kopf heftig nach hinten geschleudert, dauernde Zuckungen der Gesichtsmuskel, schliesslich allgemeine Convulsionen der Extremitäten. Nach den Anfällen, die über eine halbe Stunde währten, tiefer Schlaf, endlich Erwachen mit Mattigkeit und Kopfschmerzen. Der letzte Anfall dauerte vier Stunden, das Kind kam aus dem Sopor nicht wieder zu sich und es trat in der folgenden Nacht der Exitus lethalis ein.

Sektion: Rechte Extremitäten von geringerem Umfang als die linken. Das linke Os parietale stark vorgebuchtet und verdünnt. Dura in der Gegend der Suturen fest an das Cranium angelöthet. Sinus und Venen stark gefüllt. Basale Pia getrübt und verdickt. Gyri der linken Grosshirnhemisphäre beträchtlich abgeflacht. In der hinteren Hälfte derselben schimmern zwei grosse Cysten durch die Pia durch. Hirnmasse derb. In der Markmasse, welche die Decke des linken Ventrikel bildet, zwei Cysten von Wallnussgrösse, mit klarer gelblicher Flüssigkeit gefüllt. Dieselben reichen nach oben bis an die verdünnte graue Cortikalsubstanz. Im übrigen bestehen ihre Wandungen aus derben bindegewebigen Wucherungen. Der linke Seitenventrikel hochgradig erweitert. Im rechten Seitenventrikel etwa 60 Gr. klarer seröser Flüssigkeit. Ependym in beiden Ventrikeln verdickt. Der dritte Ventrikel durch eine sulzige, gelbliche Masse ausgefüllt.

(Fleischmann.) Knabe von $2^1/_2$ Jahren. Pupillen verengt, Sensorium frei, seufzende Respiration, beschleunigter Puls. Tremor der oberen, Streckkrämpfe der unteren Extremitäten. Sektion: In der rechten Grosshirnhemisphäre mitten im Marklager ein tuberkulöser Tumor von der Grösse eines Apfels. Ein gleich beschaffener Tumor in der Oberfläche der rechten Hemisphäre nahe der Lambdanaht von der Grösse einer Wallnuss.

Ein Knabe von 4 Jahren. Kopfschmerzen, Aufschreien, später Sopor. Pupillen von träger Reaktion. Lähmung der linken Körperhälfte. Zunge weicht nach links ab. In den letzten Lebenstagen Contraktur im rechten Knie- und im linken Ellbogen-Gelenk. Die Sektion weist neben Meningitis basilaris einen erweichten käsigen Tumor von der Grösse einer Kindsfaust nach, welcher seinen Sitz im vorderen und mittleren Lappen der rechten Grosshirnhälfte hat. Seitenventrikel erweitert, mit trübem Serum gefüllt.

Folgende leider sehr aphoristisch gehaltene drei Notizen entlehne ich dem Werk von Ladame:

(Constant.) Mädchen von 7 Jahren. Im Beginn Apathie, dann Verlust der Intelligenz und Sprache. Lähmung der linken Körperhälfte. Epileptiforme Anfälle. Starb an Masern. Die Sektion ergab zwei tuberkulöse Tumoren in dem mittleren Lappen der linken Grosshirnhemisphäre mit erweichter Umgebung.

(Barez.) Knabe von 2½ Jahren. Strabismus, Dilatation der Pupillen, Sopor. Allgemeine Convulsionen und Paralyse der linken Körperhälfte. Sektion: Ein tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Nuss im mittleren Lappen der linken Grosshirnhemisphäre. Ein gleich beschaffener Tumor von Erbsengrösse auf dem Boden des rechten Seitenventrikels. Ventrikulärer Erguss.

(Wegder.) Kind von 2½ Jahren. Strabismus des linken Auges. Allmählige Entwickelung von Lähmung der linken Körperhälfte. Hydrocephalus. Plötzlicher Anfall von heftigen Convulsionen und Tod nach zwei Stunden. Sektion: In dem mittleren Lappen der rechten Grosshirnhemisphäre, oberhalb des Thalamus eine tuberkulöse Geschwulst von der Grösse eines Hühnereies. Zwei andere gleich beschaffene Tumoren in dem gleichseitigen Hinterlappen.

c. Pars occipitalis.

(Eustace Smith.) Ein Knabe von 5½ Jahren wurde am 16. November 1872 im Spital aufgenommen. Als er zwei Jahre alt war, entwickelte sich ein leichter Strabismus convergens des linken Auges, doch blieb die Sehkraft ungestört. Kurze Zeit vorher hatte der Knabe einen heftigen Fall auf den Kopf erlitten.

Im Juni 1872 begann er über Kopfschmerzen zu klagen, die zuweilen so heftig waren, dass sie lautes Aufschreien veranlassten. Bis einen Monat vor der Aufnahme in das Spital dauerten diese Anfälle, dann liessen sie an Intensität und Frequenz nach, so dass der Knabe nur noch hie und da über Kopfschmerzen klagte. Mit dem Beginn der Kopfschmerzen stellte sich Schwäche der Glieder ein. Die Arme begannen zu zittern, wenn er etwas in die Hand nahm, beim Gehen zeigte sich eine beträchtliche Schwäche der Beine, welche in dem Maass zunahm, dass er 14 Tage vor der Aufnahme nicht mehr zu gehen im Stande war. Dann trat Erbrechen auf, besonders Nachts. Allmählig entwickelte sich Amblyopie und schliesslich vollständige Amaurose. Sensorium frei. In den letzten Wochen werden Sedes und Urin unwillkührlich entleert.

Bei der Aufnahme findet sich der Körper gut genährt. Die Mus-

kulatur scheint gut entwickelt und fest zu sein. In beiden Armen tritt, sobald der Knabe etwas fassen will, ein leichter Tremor auf, zugleich wird die Muskulatur rigid. Dieser Anfall dauert höchstens zwei Minuten. Beträchtliche Schwäche der unteren Extremitäten. Stehen nur mit Unterstützung möglich. Versucht der Knabe dies selbstständig zu thun, so tritt ebenfalls Tremor dieser Extremitäten auf. Sedes und Urin unwillkührlich entleert. Vollständige Amaurose. Pupillen dilatirt, reagiren kaum. Doppeltseitige Neuroretinitis. Gehör normal.

In den nächsten Tagen blieb der Tremor unverändert, die Schwäche nahm zu.

Am 26. November: Antworten verlangsamt. Bewegung der Extremitäten etwas schwierig. Linke Hand geballt, mit eingezogenem Daumen. Contraktur der Finger der rechten Hand und des linken Ellbogengelenks. Der linke Arm kann schwerer gestreckt werden als der rechte. Das Strecken verursacht keine Schmerzen. Ab und an Stridor dentium.

Am 29. November: Zustand in den letzten Tagen verschlimmert. Antwortet nicht mehr auf Fragen. Contraktur beider oberen Extremitäten, Daumen nach innen geschlagen. Streckkrämpfe der unteren Extremitäten. Opisthotonus. Schlucken erschwert. Anfälle von allgemeinen Convulsionen, bei welchen der linke Mundwinkel nach oben gezogen wird. Sopor. Augäpfel nach rechts gerichtet, mässiger Nystagmus. Pupillen dilatirt und ohne Reaktion. Allmählig auch Contraktur der linken unteren Extremität. Puls unregelmässig, Respiration seufzend. Tod unter Convulsionen.

Sektion: Gyri abgeflacht, besonders an der rechten Grosshirnhemisphäre. In der hinteren Partie derselben eine grosse Höle, welche nach aussen nur von verdünnter Rindensubstanz bedeckt war. An der Basis Pia und Dura an der entsprechenden Stelle verlöthet. Diese Höle nahm den hinteren Theil des mittleren Lappens und den grössten Theil des hinteren ein. Die Höle enthielt einen gelappten Tumor von der Grösse eines Apfels, welcher nicht scharf vom umgebenden Gewebe abgegrenzt war. Der Tumor war von gelbweisser Farbe, etwas fest, mit einzelnen weicheren Heerden, welche zuweilen zerfallen waren und kleine Hölen bildeten. Die mikroskopische Untersuchung wies ein Sarkom aus Rund- und Spindel-Zellen bestehend nach. Seitenventrikel erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Crura cerebri erweicht und abgeflacht. Corpora quadrigemina erweicht.

(Henoch.) Mädchen von 2 Jahren. Wiederholte Anfälle von Convulsionen, konnte den Kopf nicht halten. Wenige Stunden vor der Untersuchung am 29. Juni 1864 Erbrechen und Krampfanfall, der sich nur auf die linke Körperhälfte erstreckt hatte. Dabei Strabismus convergens des linken Auges. Gleich nach dem Anfall Lähmung der linken Körperhälfte. Sensibilität normal, Cerebralnerven frei. Grosse Unruhe, starrer Blick, gellendes Aufschreien. Zwei Tage nachher auffallende Besserung, zehn Tage später alle krankhaften Erscheinungen geschwunden.

Am 26. Juli von Neuem Convulsionen der linken Körperhälfte, denen Somnolenz folgte, aber keine Lähmungen.

Am 16. Oktober wiederholten sich die Convulsionen und dauerten mehrere Stunden. Mitte Februar 1865 wiederum ein Krampfanfall.

Am 30. März ein letzter sehr heftiger Anfall, dem Sopor und noch an demselben Tage der Exitus lethalis folgte.

Sektion: Pia der Convexität auf beiden Seiten, namentlich links hyperämisch, rechts ödematös. In den Ventrikeln eine mässige Menge seröser Flüssigkeit. Mitten in der Marksubstanz des hinteren Lappens der rechten Grosshirnhemisphäre, etwa zwei Centimeter vom Rande des hinteren Horns entfernt, ein tuberkulöser Tumor von der Grösse einer Erbse, graugelber Farbe und von einer dünnen Capsel eingeschlossen. Uebrige Theile des Gehirns normal. In den Blättern der Pleura beiderseits eine reichliche Menge miliarer Tuberkel. Bronchialdrüsen geschwellt und verkäst.

(Hankel.) Mädchen von 5 Jahren. Kopfschmerzen, Sopor, epileptiforme Krampfanfälle. Tod unter Convulsionen. Die Sektion weist im Centrum des rechten hinteren Grosshirnlappens zwei rundliche tuberkulöse Tumoren nach.

Bei der Beurtheilung der Tumoren im Centrum ovale muss man zunächst in das Auge fassen, dass dasselbe zweierlei Leitungsbahnen enthält. Die einen sind die sog. Associationssysteme und bestehen aus quer oder schräg verlaufenden vielfach verzweigten Bahnen, welche dazu bestimmt sind, die von der Hirnrinde zu den centralen Ganglien verlaufenden Bahnen unter einander in Verbindung zu setzen. Von den Krankheitssymptomen dieser Associationssysteme ist uns vor der Hand nichts bekannt. Die anderen sind die Leitungsbahnen, welche von der Hirnrinde zu den centralen Ganglien oder direkt, ohne diese zu berühren, durch die Capsula interna in die Pedunculi cerebri übergehen. Die Symptome werden sich verschieden gestalten müssen, je nachdem diese oder jene Bahnen Störungen erfahren haben. Aber auch in derselben Bahn müssen die Symptome andere sein, wenn die Störung in der Nähe der cortikalen Centren liegt und nur einzelne Faserzüge, welche fächerförmig sich zur Rinde ausbreiten, befallen werden, oder wenn der Tumor seinen Sitz in der Nähe der centralen Ganglien hat, in welchen eine Menge von Leitungsbahnen zusammengefasst werden, ehe sie ihren weiteren Weg durch die Pedunculi cerebri machen. Es liegt auf der Hand, dass im ersten Fall die peripheren Symptome von geringerer Ausbreitung sein werden als im zweiten.

Mustern wir nun die einzelnen Krankheitsfälle durch, so erscheinen dieselben zunächst unsicher durch die mangelhafte Bestimmung des Sitzes des Tumor. Ausserdem werden die Symptome durch die Complikationen, welche in der Hauptsache in tuberkuloser Meningitis bestehen, verdunkelt. Zwei Symptome scheinen sämmtlichen Tumoren des Centrum ovale, gleichviel an welchen Stellen diese ihren Sitz haben, zuzukommen: Kopfschmerzen von verschiedener, oft recht beträchtlicher Heftigkeit, und Freiheit des Sensorium.

Was die Tumoren in den Frontallappen betrifft, so sind die beiden Fälle von Reimer und von Neureutter und Salmon durch tuberkulose Meningitis complicirt. Die Symptome des ersten Falles gehören nur der Meningitis an und deuten in keiner Weise auf den Tumor hin. Selbst die Kopfschmerzen werden von dem Kranken auf die dem Tumor entgegengesetzte Stirnhälfte verlegt. Auch im zweiten Fall, in welchem der Tumor im linken Frontallappen seinen Sitz hatte, scheinen die Symptome nicht auf diesen bezogen werden zu können, sondern fallen, indem sie zuerst die gleichseitige, dann die andere Körperhälfte betreffen, ebenfalls der tuberkulosen Meningitis zu. Der Tumor, welcher hier gleichzeitig in der Rinde des Cerebellum gefunden wurde, hat wohl bestanden, ohne Symptome hervorzurufen. Ein Fall von Fleischmann, in welchem sich in beiden Frontallappen Tumoren befanden, und Hyperästhesie der Haut und Paraplegie der unteren Extremitäten beobachtet wurde, lässt sich nicht mit Sicherheit deuten. Die Angaben sind nicht ausführlich und genau genug, wahrscheinlich ist auch bei der Autopsie einiges übersehen worden.

Es scheint hiernach und nach analogen Beobachtungen bei Erwachsenen, dass die Tumoren der Frontallappen, wenigstens soweit es deren vordere Partie betrifft, ohne auffällige Symptome bestehen können. Wenn sie dagegen die Nähe der vorderen Centralwindung erreichen, wie dies in der Beobachtung von Fleischmann der Fall gewesen sein kann, so können durch Druck, Stauung, Zerstörung von Leitungsbahnen Störungen im Gebiet der Motilität, deren Ort durch die befallenen Centren bestimmt wird, auftreten. Für einen derartigen Vorgang in Fleischmann's Fall spricht die Paraplegie und das doppeltseitige Vorhandensein der Geschwülste. Wenn der Tumor im Frontallappen in der Nähe der dritten Windung gelegen ist und diese in Mitleidenschaft zieht, so kann Erschwerung der Sprache bis vollständige Aphasie eintreten.

Unter den Fällen von Tumoren im Occipitallappen liessen die Beobachtungen von Eustace Smith intra vitam eher an multiple Sklerose des Gehirns als an eine einzelne Heerderkrankung denken. Das einzige Symptom, welches auf letztere hinweisen konnte, war die überwiegende Betheiligung der linken Körperhälfte bei den Krampfzuständen. Der Tumor befand sich im rechten hinteren und mittleren Grosshirnlappen. Die Symptome sind hier ohne Zweifel durch die post mortem constatirte Erweichung beider Pedunculi cerebri und der Corpora quadrigemina beeinflusst. Ausserdem war ventrikulärer Erguss vorhanden.

Der Fall von Henoch, in welchem der Tumor seinen Sitz im hinteren Lappen der rechten Grosshirnhemisphäre hatte, begann mit allgemeinen Convulsionen. Dann folgten Krampfanfälle, welche nur die

linke Körperhälfte betrafen. Es hat hier den Anschein, als ob ein Zusammenhang zwischen den halbseitigen Störungen der Motilität und dem contralateralen Tumor vorhanden sei. In dem Fall von Hankel, der von Ladame nur kurz mitgetheilt ist, finden sich bei zwei Tumoren im hinteren Lappen der rechten Grosshirnhemisphäre epileptiforme Anfälle.

Wenn es auch scheint, als ob hier bestimmte Störungen der Motilität von dem Sitz der Tumoren abhängig seien, so ist doch die Zahl der Beobachtungen zu minimal, um sich einen Schluss zu erlauben. Aus einer grösseren Zahl von Fällen bei Erwachsenen ergiebt sich, dass den Tumoren in den Occipitallappen keine charakteristischen Symptome zukommen, dass sie höchstens ebenso wie Tumoren in anderen Gehirnregionen raumbeengend wirken können.

In Bezug auf die Temporal- und Parietal-Lappen lässt sich a priori festsetzen, dass Tumoren, welche durch Druck oder bewirkte Blutstauung die psychomotorischen Centren oder die basalen Ganglien afficiren oder in den von den letzteren zur Rinde gehenden oder den von dieser durch die Capsula interna zu den Pedunculi cerebri gehenden Leitungsbahnen Störungen veranlassen, die diesen Regionen eigenthümlichen Symptome auslösen müssen. Man wird also bei Tumoren, welche in der Gegend der beiden Centralwindungen oder in der Nähe der Corpora striata liegen, halbseitige Motilitätsstörungen zu erwarten haben, welche eine einzelne Extremität oder die ganze Körperhälfte befallen können. Wenn die Tumoren dagegen ihren Sitz in der Nähe des hinteren Drittheils der Capsula interna, des Thalamus und angrenzenden Theiles vom Fuss des Stabkranzes haben, würde man entsprechende Störungen im Gebiet der sensiblen und vasomotorischen Nerven beobachten können.

In der That entsprechen die Krankheitsgeschichten dieser Auffassung in der Hauptsache, soweit es sich um Störungen der Motilität handelt. Fälle, welche mit complicirender Meningitis basilaris in Behandlung gekommen sind, wie der von Reimer u. a., können hier nicht zur Erklärung der Symptome dienen. Nach reinen Beobachtungen bei Kindern und Erwachsenen scheint es festzustehen, dass Tumoren an den betreffenden Stellen Störungen der Motilität sowohl des Reizes als der Lähmung in der contralateralen Körperhälfte bedingen. In Bezug auf Störungen im Gebiet der sensiblen und vasomotorischen Nerven fehlen bis jetzt die Beobachtungen. Dagegen findet sich in dem Fall von Merkel eine Bemerkung, welche auf ein Ergriffensein der trophischen Nerven hinweist. Es hatte sich nämlich bei Cysten in der Mitte der linken Grosshirnhemisphäre neben contralateraler Hemiplegie eine Atrophie der kranken Extremitäten entwickelt.

Auffällig ist in den Fällen von Constant und Barez die mit dem Sitz der Tumoren gleichseitige Lähmung der Extremitäten. Der Grund kann nur in der mangelhaften Kreuzung der Pyramidenstrangbahnen gesucht werden. Noch weniger lässt sich der Fall von Fleischmann deuten, in welchem bei einem Tumor im rechten mittleren Lappen die Extremitäten beider Körperhälften gleichmässige Störungen der Motilität erfahren hatten.

10. Tumoren der Glandula pinealis.

Weigert beschreibt einen Fall von Teratom der Glandula pinealis. Derselbe betrifft einen Knaben von 14 Jahren. Der Tumor war höckerig und hatte die Grösse eines kleinen Apfels. Sein Sitz war vor und unter den Vierhügeln, er erstreckte sich in den dritten und vierten Ventrikel und in den Aquaeductus Sylvii hinein. Die Geschwulst bestand zum Theil aus Gebilden, welche der Zirbeldrüse unter normalen Verhältnissen angehören. Der übrige Theil war aus Cysten zusammengesetzt, welche epidermoidale Gebilde, Cylinderepithel, Haare, Talgdrüsen, Fett, Knorpel und glatte Muskelfasern enthielten.

11. Intrakranielle Geschwülste, welche ihren Ursprung nicht im Gehirn haben.

Cholesteatoma der Pia über dem Corpus callosum.

Die Beobachtung rührt von Wrany und Neureutter her und betrifft ein Mädchen von fünf Jahren, welches an Skrophulose und chronischer Bronchitis litt. Schliesslich traten Symptome von Hydrocephalus und Lungengangrän auf und einige Tage später erfolgte der Tod.

Sektion: Gyri abgeflacht, Seitenventrikel erweitert, mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllt. »Ueber dem Tuber corporis callosi eine mehr als linsengrosse, perlmutterartig glänzende, rundliche mit der Pia innig verbundene Geschwulst.« Dieselbe bestand aus polyedrischen kernlosen Zellen, welche regelmässig geschichtet waren, und enthielt keine Cholestearinkrystalle.

Bronchialdrüsen geschwellt und verkäst. In den Lungen Bronchiektasieen mit missfärbigem jauchigem Inhalt.

Es liegt auf der Hand, dass der in diesem Fall aufgefundene Tumor intra vitam keinerlei auffällige Symptome hervorrufen konnte.

Von den Schädelgruben ist die mittlere am häufigsten der Sitz von Tumoren. In Bezug auf die hintere sind mir keine Beobachtungen, welche das kindliche Alter betreffen, bekannt. Auch die Fälle von Tumoren in der vorderen Schädelgrube gehören zu den selteneren. Ich führe als Beispiel folgenden an, welcher von Eisenschitz publicirt worden ist.

Ein Mädchen von 6 Jahren wurde am 12. November 1867 im Spital

aufgenommen. Vor drei Jahren war sie auf dem linken Auge erblindet. Seit kurzem hat dasselbe an Umfang zugenommen und verursacht Schmerzen. Der Fall imponirte für eine Panophthalmitis, um so mehr, weil nach spontaner Perforation und Entleerung von Blut, Jauche und Gewebsfetzen der Bulbus sich verkleinerte, so dass die bis dahin stark gespannt gewesenen Lider den Bulbus wieder vollständig bedecken konnten. Trotzdem liessen die Kopfschmerzen nicht nach und das Kind fieberte fortwährend.

Am 3. Dezember plötzlich Erbrechen, unregelmässiger Puls.

Am 4. Sopor, leichte Convulsionen, erschwerte Respiration, Erweiterung und Reaktionslosigkeit der rechten Pupille und Exitus lethalis.

Sektion: Dünnes Schädeldach, Dura gespannt. Gyri abgeflacht. Beide Seitenventrikel hochgradig ausgedehnt, der linke mehr wie der rechte. Ersterer enthält etwa 30 Gr. klarer seröser Flüssigkeit, in dem letzteren ist dieselbe mit Blut gemischt und enthält auch geronnene Klumpen von Blut. Graue Substanz sehr blass.

Auf dem Dach der linken Orbita eine von ihrer Umgebung vollständig abgegrenzte Geschwulst, grösser wie ein Gänseei, aber platt gedrückt. Glatte glänzende Oberfläche, weiche Consistenz, auf den Durchschnitten schwarzroth wie frisch geronnenes Blut. Die untere Fläche des linken vorderen Grosshirnlappens ist der Geschwulst entsprechend muldenförmig abgeflacht, sehr weich und von hefengelber Farbe. Die Form der Windungen ist an diesen Stellen bis zur Fossa Sylvii hin nicht mehr erkennbar.

Der Tumor erstreckt sich mit weniger scharfen Grenzen nach hinten bis an die vordere und äussere Wand des linken Seitenventrikels, welche er in grösserer Breite durchsetzt hat. Er ragt in den Ventrikel hinein ähnlich einer durch Blutungen zerklüfteten Hirnmasse. Linke Corpus striatum und Thalamus normal. Der Tumor ist mit der das Dach der linken Orbita bekleidenden Dura und dem linken N. opticus verwachsen, so dass der letztere vollständig vom Chiasma bis zum Foramen opticum in die Geschwulst aufgegangen und nicht mehr zu erkennen ist. In der linken Orbita erscheint der N. opticus ausserordentlich verdickt. Der linke Bulbus zeigt auf der Innenfläche eine gelbliche zottige Masse und ist mit Gewebsresten und schmutziger brauner Flüssigkeit gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung wies die Geschwulst als Gliom nach.

Es scheint, dass die Geschwulst auf dem Orbitaldach der primäre Vorgang gewesen sei und dass sich diese dann sowohl nach abwärts auf den N. opticus und das Auge, als rückwärts bis zum Seitenventrikel ausgebreitet habe. Wenngleich in der Krankheitsgeschichte keine Bemerkung über Störungen des Geruchs gemacht worden ist, so kann man doch annehmen, dass der linke N. olfactorius durch den zunehmenden Druck der Geschwulst gelähmt und atrophisch geworden sei. Das Sensorium war dauernd frei und bis auf die letzten zwei Lebenstage keine Cerebralerscheinungen mit Ausnahme der Kopfschmerzen vorhanden. Letztere sind die Folge des dauernden und zunehmenden Druckes der Geschwulst gegen den linken vorderen Grosshirnlappen. Die enorme

Ausdehnung der Seitenventrikel durch den beträchtlichen serösen Erguss ist allmählig, ohne auffällige Symptome entstanden und als die Folge der durch den Tumor veranlassten Circulationsstörungen anzusehen. Der zunehmende ventrikuläre Erguss hat wahrscheinlich auch seinen Antheil an den lebhaften Kopfschmerzen gehabt. Die eigentlichen cerebralen Symptome treten erst mit dem Augenblick ein, in welchem der Tumor die Wand des linken Seitenventrikels durchsetzt und Blutungen in den letzteren stattfinden. In kaum zwei Tagen folgt diesem Vorgange der Exitus lethalis.

Tumoren in der mittleren Schädelgrube gehören nicht zu den Seltenheiten. Von den Hirnnerven können sie den Opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, in gewissen Fällen auch den Facialis in Mitleidenschaft ziehen, während bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube der Trochlearis, Abducens, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus, in selteneren Fällen, wenn der Tumor bis zum Uebergang in die mittlere Schädelgrube reicht, auch der Oculomotorius befallen werden können.

(v. Sydow.) Knabe von 4 Jahren. Heftiger Schmerz im rechten Ohr, darauf ein geringer Ausfluss aus demselben. Dann eine polypenartige Wucherung aus demselben, welche mehrmals abgetragen, auch mit Argent. nitr. bestrichen wurde. Zwei Wochen, nachdem die ersten Erscheinungen beobachtet waren, stellten sich Symptome von Hirndruck ein. Rechte Pupille dilatirt, mit mässiger Reaktion. Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Mund nach links gezogen, die Zungenspitze nach rechts. Nach einigen Wochen fing die untere und hintere Umgebung des Ohrs an, sich zu erheben. Ein Einschnitt in die fluktuirende Geschwulst liess eine beträchtliche Masse übelriechenden Eiters abfliessen. Die Geschwulst stand mit dem Gehörgang in Verbindung. Allmählig begann aus der Schnittwunde eine polypenartige Masse zu wuchern. Sensorium frei, Appetit, Kräfte gut. Motilität und Sensibilität der Extremitäten normal.

Zwei Monate nach Beginn der Erkrankung Ptosis des rechten oberen Augenlides. Keine Nekrose der Cornea. Dann Anästhesie der rechten Wange, welche bleich, kalt und ödematös wurde. Starker Ausfluss aus dem rechten Nasenloch. Es folgten Schlingbeschwerden, Uebelkeit, Erbrechen. Allmählig wurde der Knabe bettlägerig, die Kräfte sanken, die Bewegung der Extremitäten blieb unbehindert. Lungenkatarrh, Zunahme der Geschwulst hinter dem rechten Ohr, partielle Convulsionen und Tod.

Sektion: Zwischen den Theilen des aus der Wunde hervorragenden Tumor fanden sich einige dünne Knochenlamellen. Derselbe hing mit der Pars petrosa des rechten Schläfenbeins zusammen, welche in toto mit einer weichen weisslichen Masse infiltrirt war, zwischen welcher sich ebenfalls einzelne Knochenlamellen befanden. Die ganze mittlere Schädelgrube war von einer gleich beschaffenen rundlichen Geschwulst angefüllt. Die Dura an dieser Stelle war gespannt und verdünnt. Aus dem Meatus auditorius internus erstreckte sich an einem schmalen Stiel ein Tumor

in die hintere Schädelgrube von etwa 2½ Centim. Durchmesser, röthlich grauweisser Farbe und gelapptem Bau. Die Geschwulst verbreitete sich von der Pars petrosa nach vorwärts, umgab den Opticus und erstreckte sich über die Sella turcica. Der Körper des Keilbeins war von einer gleichen Masse infiltrirt und setzte sich der Tumor von hier mit einer birnförmigen Verlängerung bis unter den Pharynx fort. Das grosse und kleine Gehirn waren an den Stellen, an welchen sie an den Tumor grenzten, durch den Druck abgeflacht, aber im übrigen unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung wies die krebsige Natur des Tumor nach.

(Henoch.) Mädchen von 6 Jahren. Lebhafte Kopfschmerzen, welche längere Zeit hindurch andauerten. Vollständige Amaurose beider Augen, beiderseitige Neuroretinitis. Mittlerer Grad von Ptosis des linken oberen Augenlides. Linke Bulbus kann nicht bewegt werden. Corrhyza mit eiteriger Absonderung. Tod an Scharlachfieber.

Die Sektion ergiebt ein Myxosarkom, welches von der linken mittleren Schädelgrube ausgeht und dieselbe vollkommen ausfüllt. Es erstreckt sich nach Durchbruch der Lamina cribrosa in die linke Nasenhöle und hüllt das Chiasma und die gesammten Nerven des linken Auges ein. Es hat die Grösse von einer halben Faust.

(Abercrombie.) Ein Mädchen von 11 Jahren litt längere Zeit hindurch an Kopfschmerzen, Schwäche des Gesichts und Empfindlichkeit der Bedeckungen des Kopfes. Im Herbst 1814 durch Fall eine Verletzung am Vorderkopf. Seitdem anhaltende Kopfschmerzen und häufiges Nasenbluten. Anfang Dezember enorme Kopfschmerzen, Fieber. Die Kranke konnte weder Licht noch Geräusch vertragen. Strabismus. Allgemeine Convulsionen, welche eine Zeit hindurch jede halbe Stunde wiederkehrten. Im März 1815 trat Besserung ein und dauerte über ein Jahr. Im Mai 1816 von Neuem lebhafte Kopfschmerzen, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, Strabismus, Amblyopie und im Juli vollständige Amaurose. Bei der Empfindlichkeit gegen jedes Geräusch erhielt sich eine auffällige Schärfe des Gehörs. Intellektuelle Fähigkeiten unverändert. Tod im Oktober desselben Jahres.

Die Sektion wies einen Tumor nach, der die Grösse einer Wallnuss und seinen Sitz an der Sella turcica hatte. Er drückte das Chiasma zusammen, bestand aus einer gelblich gefärbten Marksubstanz und war durch eine feine Haut von seiner Umgebung abgegrenzt.

(Ekelund und Björkmann.) Knabe von 11 Jahren. Im Oktober 1858 Schmerzen im linken Augapfel, der an Umfang zuzunehmen schien und mehr hervortrat.

Am 20. Januar 1859. Ein Anfall von Convulsionen, während dessen das Bewusstsein aufgehoben war. Gleich darauf entwickelte sich an der Stirn über dem linken Auge ein empfindlicher Tumor von der Grösse einer guten Wallnuss. Bald darauf bildeten sich noch mehrere Geschwülste von verschiedenem Umfang und an verschiedenen Stellen des Kopfes.

Am 14. April trat ein neuer Anfall von Convulsionen auf. Dann entwickelte sich Amaurose in beiden Augen. Das Sensorium blieb bis

zum Tode, der am 3. Mai erfolgte, frei. Appetit und Verdauung waren dauernd normal.

Sektion: Beide Bulbi von einer gelblichen, käsigen Krebsmasse eingenommen, welche sich indess nicht durch die N. optici in die Schädelhöle erstreckt. Von der Sella turcica aus hatte sich ein Tumor entwickelt, der etwa 6 Centim. Länge und 2½ im Durchmesser hatte. Er erstreckte sich geradezu in das Gehirn und ging ohne bestimmte Grenzen allmählig in dessen Substanz über. An der Oberfläche und auf den Durchschnitten hatte die Krebsmasse in Folge zahlreicher Hämorrhagieen eine tiefrothe Farbe. Zwischen Dura und Cranium an verschiedenen Stellen befanden sich gleich beschaffene Geschwülste von 2—7 Centim. im Durchmesser und 1—2 Centim. Dicke. An den betreffenden Stellen die Knochen rauh und mit nadelähnlichen Osteophyten bedeckt. Aehnliche Geschwülste zwischen dem Schädeldach und äusserem Periost.

(Turnbull und Knapp.) Knabe von 3 Jahren. Gliom der rechten Retina, Amaurose, Exophthalmus. Zugleich ein Tumor in der rechten Schläfengrube. Der letztere hat einen Monat nach der Exstirpation des Bulbus die Grösse eines Taubeneies erreicht. Ebenso wuchert das Gliom von Neuem aus der rechten Orbita hervor. Dann rasch wachsende Geschwülste an verschiedenen Stellen des Gesichts und Schädels, welche nach Convulsionen und Sopor an Umfang abzunehmen schienen. Wenige Tage später Tod an Erschöpfung, ohne dass andere Cerebralerscheinungen aufgetreten waren.

Die Sektion ergab verschiedene Gliome zwischen Dura und Pericranium. Die Dura und die Oberfläche der Occipitallappen enthielten zahlreiche capillare Hämorrhagieen. Von der Dura der rechten mittleren Schädelgrube hatte sich ein Gliom entwickelt, welches diese Grube ausfüllte und grösser wie ein Taubenei war. Chiasma und N. optici erweicht.

(v. Gräfe.) Kind von 6 Jahren. Machte nach einem Fall im dritten Jahre eine mit Fieber und lebhaften Kopfschmerzen verbundene Krankheit durch. Später Strabismus divergens des linken Auges und allmählige Entwickelung von Amblyopie. Bei der Untersuchung findet sich Stauungspapille, Neuroretinitis und Exophthalmus. Nach der Exstirpation des Bulbus ergiebt sich als Ursache der Hervortreibung des Auges eine pralle Geschwulst im Grunde der Orbita, welche mit einem Zapfen bis an das Foramen opticum reicht. Der Tumor wurde vollständig exstirpirt. Zehn Tage nach der Operation Meningitis, drei Tage später Exitus lethalis.

Sektion: Es befindet sich ein Gliosarcom hinter der Crista galli von 3 Centim. Länge und 2½ Breite. Dasselbe erstreckt sich nach vorn bis vor das Foramen opticum und hat nach hinten das Ephippium stark zurückgedrängt. Die Sella turcica ist nicht mehr zu erkennen. Die Geschwulst hat durch Druck eine bedeutende Grube in der Schädelbasis bewirkt. Sie reicht rückwärts bis an den Pons und liegt hier dicht am linken N. trigeminus. Der rechte N. opticus läuft zuerst neben der Geschwulst, dann verschwindet er in derselben ebenso wie das Chiasma. Der linke N. opticus ist ebenfalls nur eine kurze Strecke weit erhalten. In der Geschwulst liessen sich nur einzelne Faserzüge dieser Nerven

nachweisen. An der Basis geht die Geschwulst in die Hirnsubstanz über, liegt vor den basalen Ganglien und verdrängt diese bedeutend, ohne weiter mit ihnen im Zusammenhang zu stehen.

(Joffroy.) Knabe von 2 Jahren. Krebs des linken Bulbus. Exophthalmus. Keinerlei cerebrale Erscheinungen. Als die Cornea begann sich zu trüben und Perforation derselben zu befürchten stand, wurde die Enukleation des Bulbus ausgeführt. Die N. opticus fand sich bedeutend verdickt und enthielt keine Spur von Nervenfasern. Wenige Tage nach der Operation ein intensiver Icterus, welcher allmählig schwand. Nach etwa fünf Wochen begann der Tumor von Neuem beträchtlich zu wuchern und füllte bald die Orbita aus. Einen Monat später erfolgte der Tod.

Sektion: Eiterige Infiltration der behaarten Kopfhaut. Der Ausbreitung derselben entsprechend an der unteren Fläche des Perikranium röthliche vaskularisirte Pseudomembranen. Aehnliche Exsudate zwischen Dura und Knochen, besonders an der Basis. Die Dura im übrigen und die Pia von normaler Beschaffenheit. Einen Centimeter vor dem Chiasma befindet sich ein Tumor am linken N. opticus, der sich in Form eines Stranges durch das Foramen opticum in die Orbita erstreckt und mit der in derselben befindlichen Geschwulst im Zusammenhang steht. Der Vorderlappen der linken Grosshirnhälfte ist an der Stelle der Geschwulst muldenförmig abgeflacht und entzündlich erweicht. Der rechte N. opticus ist normal. Zwischen der Geschwulst und dem Chiasma ein frischer hämorrhagischer Heerd von der Grösse einer Wallnuss.

Die Geschwülste in der mittleren Schädelgrube können, abgesehen davon, dass sie intrakranielle Raumbeschränkung mit ihren Folgen bewirken, die anliegenden Regionen des Gehirns durch Druck benachtheiligen. Symptome, welche die betreffenden Hirnwindungen veranlassen könnten, sind uns nicht bekannt. Dagegen können nach der Lage des Tumor Erscheinungen auftreten, welche auf die grossen basalen Ganglien, die Pedunculi cerebri, den Pons hinweisen, doch ist das selten der Fall. Man muss überhaupt im Auge behalten, dass Tumoren, wenn sie sich langsam entwickeln, ein symptomloses Dasein fristen können. Greifen die Tumoren in die angrenzende Hirnsubstanz über und verursachen von diesem Vorgange abhängige Symptome, so hören sie eben auf, extracerebralen Charakter zu tragen.

Geschwülste, welche durch Druck auf die basalen Regionen des Gehirns wirken, werden im Stande sein, Erscheinungen des Reizes und der Lähmung in den Leitungsbahnen hervorzurufen, welche an diesen Stellen verlaufen. Es werden demnach Symptome sein, welche den Streifenhügeln in allen ihren Abtheilungen, den Pedunculi cerebri, dem Pons zukommen und überall werden wie gewöhnlich die Störungen im Gebiet der Motilität am meisten vertreten sein. Charakteristisch ist aber von vornherein, dass die Symptome, welche in den Extremitäten auftreten, zu denen, welche von afficirten Hirnnerven abhängig sind, in

zweiter Linie stehen, d. h. weniger scharf ausgeprägt sind, sich in der Regel zeitlich später entwickeln und die Neigung zeigen, in der Intensität nachzulassen oder zu schwinden.

Das Auftreten allgemeiner Convulsionen im Beginn der Erkrankung muss als Fernwirkung angesehen werden, wenn nicht der Tumor direkt den Pons oder die Pedunculi cerebri afficirt. Convulsionen im Verlauf der Krankheit oder im terminalen Stadium sind der Ausdruck für die steigende Raumbeschränkung und die davon abhängige Behinderung der Blutcirculation.

Die Mehrzahl dieser Tumoren scheint mit mehr oder minder heftigen Kopfschmerzen, aber freiem Sensorium und unveränderten intellektuellen Fähigkeiten zu verlaufen. Sie zeichnen sich, wenn sie nicht vollkommen latent bleiben, durch die extracerebrale Affection bestimmter Hirnnerven aus. Diese Erscheinungen werden einseitig und zwar auf der dem Sitz des Tumor gleichen Seite auftreten, wenn der letztere auf diese Schädelhälfte beschränkt geblieben ist. Greift er dagegen auf die andere Seite in irgend beträchtlicher Weise über, so werden die Symptome doppeltseitig auftreten, zumal die gleichnamigen Nerven an der Basis bei ihrem Austritt aus dem Gehirn ziemlich nahe aneinander gelagert sind.

Fassen wir die einzelnen Nerven, welche befallen werden können, in das Auge, so scheint im kindlichen Alter in der Mehrzahl der Fälle in erster Linie der Opticus afficirt zu sein. Es handelt sich hier zunächst um Geschwülste der Sella turcica, welche das Chiasma und die Optici mehr oder minder zerstört haben. In solchen Fällen ist natürlich doppeltseitige Amaurose vorhanden. Oder der Tumor entwickelt sich in der mittleren Schädelgrube einer Seite, erfasst das Chiasma und den gleichseitigen Opticus, oder bewirkt, ohne das Chiasma in sich aufzunehmen, nur Erweichung desselben und des Opticus. Es kommt auch vor, dass der Tumor vor dem Chiasma sich nur an einem N. opticus entwickelt und sich von hier in Strangform durch das Foramen opticum auf die Orbita verbreitet.

Neben dem Opticus ist in der Regel der Oculomotorius befallen. Man beobachtet Ptosis, Dilatation der Pupille, Strabismus. Zuweilen findet gleichzeitig Lähmung des Abducens und Trochlearis statt. In solchen Fällen steht dann das betreffende Auge vollkommen unbeweglich.

In dem ersten angezogenen Fall ist der Facialis gelähmt, weil das Os petrosum in toto von krebsiger Degeneration mit ergriffen war. Ausserdem fand sich hier Anästhesie derselben Gesichtshälfte als Zeichen der Affection der sensiblen Portion des Trigeminus vor, und die Blässe

und Kälte derselben Region wies nach, dass auch die vasomotorischen Bahnen in Mitleidenschaft gezogen waren.

Es gilt als Regel, dass bei Affection der Hirnnerven in ihrem extracerebralen Verlauf die elektrische Reaktion derselben herabgesetzt ist. Sodann spricht für eine Alteration der Hirnnerven durch basale Tumoren der Umstand, dass man sämmtliche Zweige der Nerven ergriffen findet, während bei intracerebralem Befallenwerden einzelner Nerven und deren Kerne nicht die Leitungsbahnen für sämmtliche Zweige gefasst zu werden brauchen, wie man dies oft genug beim Oculomotorius und Facialis beobachtet. Am deutlichsten ausgeprägt ist das Bild dieser Tumoren, wenn die Symptome sich nur auf gewisse Hirnnerven beschränken und der übrige Körper, namentlich die Extremitäten unbetheiligt bleiben.

Diagnose.

Die Diagnose des Sitzes der Tumoren ist von den Symptomen abhängig, welche als charakteristisch für die einzelnen Regionen des Gehirns geschildert worden sind.

So wenig wie man in einzelnen Fällen, in welchen der Tumor vollständig latent existirt, eine Diagnose desselben machen kann, so wenig lässt sich, wenigstens über den Sitz bestimmen, wenn multiple Tumoren an verschiedenen Stellen des Gehirns vorhanden und von Symptomen begleitet sind. Die Symptome können so vielfach sein, dass man sich kein durchsichtiges Bild von dem Vorgang machen kann. Zuweilen zeigt in solchen Fällen ein Tumor so ausgeprägte Erscheinungen, dass man seinen Sitz bestimmen kann, während die örtliche Bestimmung der übrigen in suspenso bleiben muss.

Die Diagnose der Beschaffenheit der Geschwulst wird in vielen Fällen durch complicirende Vorgänge unterstützt.

Skrophulose Processe, namentlich in den Drüsen, den Lungen, Darmkanal und anderen Körperstellen machen wahrscheinlich, dass der vorhandene Tumor tuberkuloser Natur sei. Gliome der Retina oder an verschiedenen Stellen des Kopfes sprechen für die gliomatöse Beschaffenheit des intracraniellen Tumor. Sarkome, Krebse in der Orbita lassen eine gleiche Beschaffenheit des Hirntumor annehmen. In Bezug auf die Orbitalgeschwülste muss man im Auge behalten, dass Tumoren in der Schädelhöle mit und ohne Zusammenhang mit der Orbita vorhanden sein können, ohne irgend welche Symptome zu machen. Beträchtliche Geschwülste in der Orbita sind im Stande, Symptome von intrakraniellem Druck zu veranlassen, wenn sie sehr stark prominiren und durch die auf das äusserste gespannten Augenlider gegen den Grund der Or-

bita gepresst erhalten werden. Es befindet sich noch gegenwärtig in meinem Spital ein Kind von zwei Jahren, welches mit einem beträchtlichen melanotischen Sarkom des linken Bulbus und der Orbita aufgenommen wurde. Es war Erbrechen und Verlangsamung des Pulses vorhanden. Beide Erscheinungen schwanden nach der Exstirpation der Geschwulst. Seither hat auch im rechten Bulbus eine sarkomatöse Wucherung begonnen.

Krebsige Wucherungen aus dem äusseren Gehörorgan geben einen Fingerzeig für die Beschaffenheit des intracraniellen Tumor.

Tumoren können Veranlassung zur Verwechselung mit anderen Heerderkrankungen des Gehirns, namentlich mit Abscess, Erweichung, Hämorrhagieen geben.

Als Hauptunterscheidungsmerkmal muss man festhalten, dass die Tumoren, falls sie nicht latent sind, von vornherein mit Symptomen auftreten, welche in der Regel deutlich auf eine bestimmte und beschränkte Region des Gehirns hinweisen, während die anderen Processe im Beginn stürmische und verbreitete Erscheinungen veranlassen, aus denen sich erst allmählig die Symptome der stattgehabten Läsion herausschälen.

Tumoren und Abscesse können durch gleiche Ursachen zur Entwickelung gebracht werden. Beiden kann Stoss, Fall auf den Kopf vorangehen, bei beiden kann sich eine primäre Erkrankung des Os petrosum durch Otorrhöe kund thun. Beide Processe unterscheiden sich hauptsächlich durch ihren Verlauf. Dem Abscess gehen die Zeichen der akuten Encephalitis vorauf, dann folgt ein Stadium mehr oder weniger vollkommener Latenz, worauf die Zeichen einer schnell sich steigernden Heerderkrankung auftreten, welcher das lethale Ende folgt. In selteneren Fällen kann dem frischen Aufflackern des Processes noch ein oder zwei Mal ein Zeitraum der Latenz folgen, bis das terminale Stadium stürmisch eintritt.

Auch bei Tumoren nach Verletzungen, welche den Kopf betroffen haben, hat man in seltenen Fällen heftige Gehirnerscheinungen, Convulsionen, Fieber auftreten sehen. In der Mehrzahl der Fälle entwickeln sie sich aber schleichend, und schreiten bald schneller, bald langsamer in ihrem Wachsthum weiter und werden desshalb dauernd von Erscheinungen begleitet, welche sich in entsprechendem Maass steigern. Diese Steigerung findet nicht immer stetig statt, es können zeitweise Ruhepausen eintreten, doch findet sich bei den Tumoren, nachdem sie sich durch Symptome kund gegeben haben, weder ein Stadium der Latenz noch ein so stürmischer Beschluss des Processes wie bei dem Abscess. Im Gegentheil erfolgt der Exitus lethalis unter allmähliger Steigerung der

Symptome und Abnahme der Kräfte, wenn nicht eine interkurrente Krankheit dem Process eine andere Richtung und Färbung giebt. Zu diesen sind namentlich entzündliche Vorgänge zu rechnen, welche sich in der Umgebung von Tumoren entwickeln und in Abscessbildung übergehen können. In solchen Fällen sind die Symptome des Tumor von denen des Abscesses nicht zu unterscheiden. Ferner wird der Ablauf einer Geschwulst nicht selten durch eine Hämorrhagie, auch durch Meningitis simplex oder tuberculosa complicirt.

In Bezug auf Kopfschmerzen, Freiheit des Sensorium und der intellektuellen Kräfte, Convulsionen können sich die Tumoren mit den Abscessen vollständig gleichen.

Zur Unterscheidung der Tumoren von intracerebralen Hämorrhagieen und Erweichungsheerden nach Embolie dienen folgende Merkmale.

Die Entwickelung von Tumoren geschieht, abgesehen von vorhandenen skrophulosen Processen, die die Entwicklung eines tuberkulosen Tumors begünstigen können, oder von Neubildungen, die aus der Orbita oder von den Schädelknochen her das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen können, in einer gewissen Unabhängigkeit von dem übrigen Körper. Hämorrhagie und Embolie setzen Störungen voraus, welche entweder direkt vom Gefässsystem ausgehen, wie Hypertrophie des Herzens, Endokarditis, Erkrankungen der Gefässhäute, oder dasselbe durch Krankheiten anderer Organe wesentlich in seiner Thätigkeit beeinträchtigen, wie Erkrankungen der Lungen und des Rippenfells, Schrumpfung der Nieren. Geschwülste, welche nicht latent bleiben, treten sehr bald mit bestimmten Symptomen auf, welche auf den Sitz der Heerderkrankung hinweisen. Hämorrhagieen und Embolieen mit nachfolgender Erweichung werden in ihrer Entwickelung von weitgreifenden stürmischen Erscheinungen begleitet, aus welchen sich erst allmählig die Symptome abklären, welche der Heerderkrankung angehören.

Das Sensorium und die intellektuellen Fähigkeiten bleiben bei den Tumoren intakt, werden höchstens vorübergehend durch epileptiforme Anfälle aufgehoben. Bei Embolieen pflegt das Sensorium höchstens im Anfall mehr oder weniger benommen zu sein, dagegen können mit dem Eintritt der Erweichung die intellektuellen Fähigkeiten benachtheiligt werden. Bei Hämorrhagieen ist das Sensorium im Anfall immer benommen und erleiden auch für später die intellektuellen Fähigkeiten wohl immer irgend einen Ausfall.

Kopfschmerzen sind sowohl bei Hämorrhagieen als bei Erweichungsheerden nach Embolieen in geringerem Maass entwickelt als bei Tumoren. Lähmungserscheinungen treten bei Geschwülsten allmählig und erst dann auf, wenn andere Symptome wie Erbrechen, epilepti-

forme Anfälle etc. voraufgegangen sind. Bei Hämorrhagie und Embolie treten die Lähmungen plötzlich ein und können in gewissem Grade oder vollständig wieder schwinden, während sie bei Tumoren dauernd bleiben. Bei letzteren kommen viel leichter beschränkte Lähmungen z. B. einer Gesichtshälfte, einer Extremität, einzelner Muskelgruppen vor, während die Lähmungen bei Hämorrhagieen und Embolieen in der Regel eine gesammte Körperhälfte betreffen. Ausserdem pflegt bei den beiden letzteren Processen die Lähmung der Extremitäten hochgradiger zu sein als die gewisser Hirnnerven, während umgekehrt die Affektion dieser bei Tumoren, namentlich, wenn solche ihren Sitz an der Basis haben, stärker entwickelt ist.

Contrakturen kommen bei Tumoren und Erweichungsheerden im kindlichen Alter wohl ziemlich in gleicher Häufigkeit vor.

Bei Tumoren tritt Aphasie nur ein, wenn dieselben ihren Sitz in der dritten Stirnwindung und angrenzenden Partie der Insel haben, oder die Sprache wird erschwert oder aufgehoben, wenn der Pons oder der Hypoglossus direkt afficirt sind. Immer aber entwickeln sich diese Erscheinungen nur langsam und bleiben dann bestehen.

Bei Hämorrhagie wie bei Embolie treten die Störungen der Sprache plötzlich im Anfall auf, bleiben nach demselben kürzere oder längere Zeit bestehen, können allmählig Besserung erfahren oder ganz schwinden oder sich auch bei zunehmender Erweichung steigern. In diesen Fällen scheint nicht immer eine direkte Betheiligung der Sprachcentren nothwendig zu sein. Es können diese Symptome auch von Fernwirkungen abhängig sein und persistiren, so lange die Ursachen dauern.

Werden Tumoren durch Hämorrhagie, Entzündung und Erweichung der umgebenden Zone, Meningitis complicirt, so ist die Diagnose unmöglich.

Eines Symptoms muss schliesslich noch gedacht werden, welches viel frühzeitiger als bei anderen intracraniellen Processen beobachtet und als charakteristisch für die Entwickelung von Tumoren angesehen werden kann. Es ist dies die Stauung des Liquor cerebrospinalis in den subduralen Raum des N. opticus und die hievon abhängige sog. Stauungspapille. Wenn man andere Processe, welche in der Schädelhöle raumbeschränkend wirken, ausschliessen kann, so scheint das Auftreteu von Stauungspapille ein ziemlich sicheres Zeichen für die Entwickelung eines Tumor zu sein und die Zunahme dieser Erscheinungen einen Maassstab für das steigende Wachsthum desselben abzugeben.

Prognose.

Die Prognose ist für die bei Weitem grösste Mehrzahl der Fälle, vielleicht für alle ungünstig. Man kann sich freilich denken, dass bei gewissen Geschwulstformen, welche wenig Trieb zum Wachsthum in sich tragen, ein längeres Leben gefristet werden kann. Abgesehen aber davon, dass der Sitz der Geschwulst hierbei von wesentlicher Bedeutung ist, fehlen uns die Beweise. Wir sind überhaupt selten in der Lage, ein annäherndes Urtheil über das Alter eines Tumor, der sich sehr schleichend und allmählig entwickelt haben kann, zu geben. Bei latenten Tumoren fehlt jede Grundlage für das Urtheil.

Wenn ein Stillstand im Wachsthum des Tumor und eine Einkapselung desselben stattfindet, so kann ohne Zweifel das Leben länger erhalten bleiben, als wenn der Tumor bei stetigem Wachsthum seine Umgebung durch zunehmenden Druck oder direkte Zerstörung benachtheiligt. Solche Pausen im Wachsthum können sich durch eine gewisse Ruhe in den Erscheinungen kund geben. Indess ist dem Frieden nicht zu trauen. Nach kürzerer oder längerer Zeit durchsetzt der Tumor die Capsel, greift auf seine Umgebung über oder veranlasst Metastasen, oder wie es bei tuberkulosen Tumoren der Fall sein kann, Aussaat miliarer Tuberkel. Namentlich sind Fluxionen zum Gehirn im Stande, Geschwülste, welchen ein ruhigeres Dasein beschieden war, plötzlich zu erneutem und oft rapidem Wachsthum anzutreiben.

In vielen Fällen erfolgt das lethale Ende durch zunehmende Erschöpfung, welche durch epileptiforme Anfälle, Erschwerungen des Schlingens, häufiges Erbrechen beschleunigt werden kann. Oder mit zunehmender Raumbeschränkung in der Schädelhöle steigert sich die Blutstauung mit ihren Folgen, es tritt allmählig Lähmung der Centren der Respiration und Herzthätigkeit ein.

Nicht selten ist der Tod die Folge von Complikationen. Unter diesen stehen Hämorrhagieen, einfache und tuberkulose Meningitis in erster Reihe. Ausserdem kann Encephalitis der den Tumor umgebenden Zone mit Erweichung das lethale Ende beschleunigen. Nicht selten kürzen auch entzündliche Processe der Athmungsorgane die Qualen der Kranken ab.

Therapie.

Bei einer derartigen Prognose kann es sich kaum um Therapie handeln. Doch ist auch hier noch der Thätigkeit ein Feld geöffnet, namentlich in Bezug auf die Prophylaxis.

Wollte man die Entwickelung tuberkuloser Tumoren ganz verhin-

dern, so müsste die Pflege und Erziehung der Kinder so eingerichtet werden, dass keine Ausbildung von Skrophulose stattfinden könnte. In der That kann der Arzt durch Festigkeit und Stetigkeit in dieser Beziehung vieles thun. Hat sich bereits Skrophulose entwickelt, so muss namentlich durch zweckmässige Ernährung und dann durch die betreffenden Medikamente dagegen angekämpft, die Kinder überhaupt mehr wie sonst gegen die Einwirkung schädlicher Ursachen, wogegen sie anfälliger geworden sind, geschützt werden. Namentlich nehme man die Kinder vor heftigen Erschütterungen des Kopfes, Stoss, Fall in Acht, weil erfahrungsgemäss hierdurch der Grund zur Entwickelung eines Tumor gelegt werden kann. Ausserdem meide man alle Ursachen, welche Fluxionen zum Gehirn hervorbringen können, besonders angestrengte geistige Beschäftigung, zu lebhafte körperliche Bewegungen. Dieselben Vorsichtsmassregeln müssen wo möglich noch strenger befolgt werden, wenn bereits eine ernstliche Läsion des Kopfes stattgefunden hat.

Treten Fluxionen zum Gehirn in Fällen auf, in welchen man die Entwickelung eines Tumor befürchtet, so muss durch Anwendung von Kälte, örtlicher Blutentziehung, Abführmitteln und durch strengste Ruhe dagegen gewirkt werden.

Sind bereits Tumoren vorhanden, so muss sorgfältig jeder Fluxion zum Gehirn vorgebeugt, oder eine entstandene möglichst schnell beseitigt werden, weil ein solcher Vorgang erfahrungsgemäss das Wachsthum der Tumoren befördert, oder dasselbe, wenn es zur Ruhe gelegt ist, von Neuem anfacht.

Wenn Tumoren nach aussen wuchern, z. B. durch das Gehörorgan oder Knochen durchsetzen, wie der Fungus durae matris, so kann dagegen auf operativem Wege nicht vorgeschritten werden. Anders verhält es sich mit den Tumoren in der Orbita. Wenn diese ihren Ursprung im Bulbus nehmen, so muss derselbe so bald als möglich enucleirt werden, um den Heerd weiterer Verbreitung zu beseitigen. Freilich kommt es auch vor, dass ohne Zusammenhang mit der Orbita sich bereits gleich beschaffene Geschwülste im Gehirn entwickelt haben. Wenn die Symptome derselben klar genug sind, würde es mit der Enukleation des Bulbus keine Eile haben. Dieselbe kann trotzdem nothwendig werden, wenn durch Wucherung des Neoplasma in der Orbita der Exophthalmus einen zu bedeutenden Grad erreicht hat, namentlich wenn sich davon abhängige Symptome des Druckes in der Schädelhöle einstellen.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass wir auf die Geschwülste selbst durch innere Mittel irgend welchen Einfluss äussern können. Von ver-

schiedenen Seiten wird Jodkali, auch Solutio arsenicalis Fowl. angerathen. Dagegen muss man versuchen, einzelne lästige Symptome zu mildern oder zu beseitigen. Gegen heftige Kopfschmerzen wende man örtliche Kälte, innerlich Narkotika an. Man kann auch versuchen, durch Chinin, salicylsaures Natron dieselben zu mässigen. Schlaflosigkeit muss nicht geduldet, sondern durch narkotische Mittel wenigstens zeitweise gehoben werden. Der Schlaf ist für das Gehirn nothwendig, theils wegen der Ruhe, theils wegen der während desselben stattfindenden Verringerung der Blutfülle. Gegen quälendes Erbrechen versuche man die Darreichung von Eispillen, von grossen Gaben Bromkali. Stuhlverstopfung darf nicht geduldet, die Verdauung muss im Gegentheil sorgfältig geregelt werden. Convulsionen erheischen, wenn sie mit Fluxionen Hand in Hand gehen, die gegen letztere anzuwendenden Mittel. Ausserdem muss man den Versuch machen, sie durch grosse längere Zeit hindurch gereichte Gaben von Bromkali zu mässigen. Gegen Lähmungen und Contrakturen ist nichts zu machen. Auch der elektrische Strom wird schwerlich im Stande sein, eine Besserung herbeizuführen.

Cysticercus und Echinococcus.

Literatur.

Rendtorf, Dissertat. De hydatidibus in corpore humano etc. Berolini 1822. — Abercrombie, Patholog. u. pract. Untersuchungen, deutsch von v. dem Busch. B. I. 1829. p. 443. 447. 448. — Mauthner, Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks bei Kindern. Wien 1844. — Stich, Annalen der Charité. Jahrg. V. 1854. p. 154 u. 190. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1857. Févr. u. Traité pratique des nouveau-nés etc. 1862. p. 219. — Lambl, Aus dem Franz-Josef Kinderspital in Prag B. I. 1860. p. 62. — Gelmo, Jahrb. für Kinderhlk. IV. p. 137. 1860. — Davaine, Traité des entozoaires. Paris 1860. p. 648. — L. M. Politzer, Jahrb. für Rinderhlk. IV. 1860. p. 160. — Griesinger, Archiv der Heilkunde 1862. 3. — Leuckart, Die menschlichen Parasiten etc. 1862. B. I. 1. u. 2. Lief. — Wilks, Lancet 1863. I. 16. Apr. — J. Risdon Bennet, Journ. für Kinderkrankh. 1863. 1. p. 394. — Küchenmeister, Oesterr. Zeitschrift für pract. Heilkunde B. XI. u. XII. 1865 u. 1866. — A. B. Duffin, Brit. med. Journ. 1865. Nov. 4. p. 467. — Damaschino, Union médicale 1865. I. p. 476. — Roger, Gaz. des hôpitaux 1865. 87. 88 — H. Meissner, Schmidt's Jahrb. 1867. 1. p. 301. u. 1867. 2. p 33. — W. u. G. Merkel, Deutsches Arch. für klin. Medicin B. III. 1867. p. 294 u. 297. — Roger, Journ. für Kinderkrankh, 1869. 2. p. 364. — Whittell, Lancet 1870. 2. no. 16. — M. Reeb, Observations d'acéphalocystes du cerveau. Recueil de Mem. 1871. Juill. 31. — Fleischmann, Oestreich. Jahrb. für Pädiatrik 1872. p. 141. — Nobiling, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. V. 1872. p. 240. — Griesinger, Gesammelte Abhandlungen B. 1. 1872. p. 399. — Kotsonopulos, Virchow's Archiv 1873. B. 57. 3. 4. — Bristowe, Lancet 1873. 1. p. 699. — Duffin, Lancet 1873. 1. p. 699. — A. Clarus, Dissert. Ueber Aphasie bei Kindern 1874. p. 22.

Aetiologie.

Cysticercus kommt im kindlichen Gehirn nicht häufiger vor als Echinococcus. Es ist freilich von verschiedenen Seiten bezweifelt wor-

den, dass der letztere in diesem Organ existiren könne, doch wird dies durch ganz sichere Beobachtungen bestätigt.

Der Cysticercus ist identisch mit der sog. Finne und bildet das Zwischenglied in der Entwickelung des Bandwurmeies zum gegliederten Bandwurm. Der Bandwurmembryo tritt nicht selbstständig aus dem Ei heraus. Es kann dieser Vorgang erst stattfinden, wenn das Ei in den Magen gelangt und durch dessen Sekrete die Schale mürbe geworden oder aufgelöst worden ist. Die Bandwurmembryonen können auf zweierlei Weise in den Magen gelangen, entweder durch den Genuss von finnigem Fleisch, in welchem die Embryonen zum Theil schon zu Cysticercen entwickelt sind, oder dadurch, dass geschlechtsreife Bandwurmglieder oder einzelne Eier durch antiperistaltische Bewegungen des Dünndarms in den Magen gelangen.

Ist im Magen der Embryo aus seiner Schale geschlüpft, so beginnt seine Auswanderung. Diese geschieht entweder schon vom Magen aus, oder nachdem die Embryonen bereits weiter in den Darmkanal befördert worden sind. Sie durchsetzen die Wandung des Magens oder der Gedärme, gelangen in die Bauchhöle und wandern auf dem Wege der Bindegewebszüge im Körper weiter. Oder sie gerathen in den Blutstrom und werden von diesem in verschiedene Regionen des Körpers geschwemmt.

Hat sich der Embryo irgendwo festgesetzt, so ruft er in seiner Umgebung einen mässigen entzündlichen Process hervor, der nicht selten mit der Bildung einer dünnen bindegewebigen Capsel endigt. Der Embryo kommt zuerst als Schwanzblase aus dem Ei, der Kopf entwickelt sich erst später. Nachdem sich die Muskelschicht des Embryo ausgebildet hat, kommt es zur Sekretion einer wasserhellen Flüssigkeit in der Mitte des bis dahin festen Körpers. Dann bildet sich das Gefässnetz und nach Wochen kommt es an der Innenfläche der Blase zur Anlage des Kopfes, die durch eine Einstülpung der Oberfläche zu entstehen scheint. Mit dem weiteren Wachsthum desselben bildet sich der Hakenkranz und in der Umgegend desselben die vier Saugnäpfe. Diese Bildung findet im Inneren der Kopfhöle statt, so dass bei der Umstülpung des ausgebildeten Bandwurmkopfes nach aussen diese Organe an die Aussenfläche des Kopfes zu liegen kommen. Man nimmt an, dass bis zur Ausbildung des Kopfes in einer Finne etwa $2\frac{1}{2}$ Monate vergehen. Die Finne ist also anzusehen als die Schwanzblase, welche mit heller Flüssigkeit gefüllt ist, an einer Stelle ihrer Innenfläche die Anlage des Kopfes oder diesen schon mehr oder weniger entwickelt und dann oft auch schon die erste Anlage des Bandwurmkörpers zeigt. Der Bandwurm, von dem im kindlichen Körper hauptsächlich die Finnen stam-

men, ist die Taenia solium, vielleicht noch häufiger die Taenia mediocanellata.

Der Echinococcus entwickelt sich viel langsamer als der Cysticercus. Er stammt von der Taenia Echinococcus her, welche ihren Wohnsitz im Darm der Hunde hat. Er kommt also nur dort vor, wo die Kinder in innigerem Verkehr mit diesen Thieren leben und der nöthigen Sauberkeit entbehren. Der Echinococcus stellt einen früheren Entwickelungszustand der Taenia dar, in analoger Weise wie die Finne zur Taenia.

Der Echinococcus besteht aus einer gallertigen, aus zwei Schichten zusammengesetzten Blase, welche weniger Bewegungsfähigkeit wie der Cysticercus zeigt, weil die Muskulatur in geringerem Maass an ihr entwickelt ist. Diese Blasen enthalten eine wässerige Flüssigkeit und können steril bleiben oder auch an ihrer inneren Oberfläche Köpfchen bilden. Da dieser letztere Vorgang aber erst nach Ablauf von mehreren Monaten stattfindet, so ist erklärlich, wesshalb man oft anscheinend sterile Echinococcusblasen findet. Die Entwickelung der Köpfchen findet nicht frei statt, wie bei dem Cysticercus, sondern in an der Innenfläche der Blase knospenden Brutsäckchen. Nebenher kann es innerhalb der Blase zur Entwickelung neuer Blasen kommen und dieser Process sich in den letzteren mehrfach wiederholen. In selteneren Fällen entwickeln sich neue Blasen, indem die Mutterblase nach aussen sprosst und die dadurch gebildeten Vorwölbungen sich allmählig abschnüren und ablösen. Die neugebildeten Blasen können ebenso wie die primäre in wandständigen Brutsäckchen Köpfe bilden oder steril bleiben. Der ausgebildete Kopf trägt ebenfalls einen Hakenkranz und hinter demselben vier warzenförmige Saugnäpfe. Der Echinococcus charakterisirt sich also als eine Blase von verschiedener Grösse, welche nur mit wässeriger Flüssigkeit gefüllt sein, oder auch eine oder verschiedene Generationen von Tochterblasen in verschiedener Menge und Grösse enthalten kann. Die Blasen finden sich steril oder enthalten die Anlage von Köpfchen oder bereits ausgebildete.

Der Cysticercus scheint häufiger bei Knaben vorzukommen, ein Verhältniss, welches auch für Erwachsene bereits betont worden ist. Das früheste Alter, in welchem man ihn beobachtet hat, ist, soweit meine Kenntnisse reichen, zwei Jahre gewesen. Später hat man ihn auf jeder Stufe des kindlichen Alters ziemlich gleichmässig gefunden.

Der Echinococcus scheint bei beiden Geschlechtern ziemlich gleichmässig vertheilt zu sein. Die Zahl der Beobachtungen für die ersten Lebensjahre ist sehr spärlich. Er scheint häufiger in dem Abschnitt vom 8.—14. Jahr vorzukommen.

Pathologische Anatomie.

Der Cysticercus kann einzeln oder in grösserer Menge vorkommen. Er stellt eine runde weisse oder bläuliche Blase dar, an welcher man an einer Stelle der Innenfläche einen weisslichen Punkt entdeckt, wenn der Kopfzapfen bereits vorhanden oder der Kopf schon ausgebildet ist. Der letztere hat Kugelform und die Grösse eines Stecknadelkopfes. Die Saugnäpfe springen stark vor. Der mässig grosse Hakenkern findet sich mit etwa 26 Haken besetzt, von denen abwechselnd einer stärker entwickelt ist. Der Hals ist lang und fadenförmig. Der Kopf ist mit dem Halse in die Blase hineingestülpt und von einer hellen wässerigen Flüssigkeit umspült. Man nimmt an, dass die Finne drei bis sechs Jahre leben könne. Wenn das Thier stirbt, so schrumpft die Blase und verdichtet sich. Der Inhalt verdickt sich ebenfalls, geht in Verfettung über und stellt eine breiige, schliesslich von Kalkconkrementen durchsetzte Masse dar.

Der Cysticercus ruft durch den dauernden Reiz in der Regel einen entzündlichen Process seiner Umgebung und in Folge davon die Bildung einer bindegewebigen Capsel von verschiedener Dichte hervor. Bouchut hat zwei nebeneinander gelegene Cysticerci von einer Capsel umschlossen gesehen. Man hat die Finne ebenso oft in der Hirnrinde wie in der weissen Marksubstanz gefunden. In ersterem Fall pflegt sie mit der Pia zu verwachsen und an dieser Stelle können auch Pia und Dura verlöthet werden. Zuweilen sieht man die Pia durch die Cyste vorgetrieben. Letztere pflegt in der Rinde die Grösse einer Erbse bis einer kleinen Nuss kaum zu übersteigen.

B. und G. Merkel haben einen Fall publicirt, in welchem sich ein grosser Cysticercus in der linken Hemisphäre des Cerebellum befand. Das Marklager der letzteren war breiig erweicht. Man sah einen Tumor gegen die Basis zu durchschimmern. Bei dem Durchschnitt desselben fand sich eine Schichte dicken hellen Eiters, in dessen Mitte die resistente Cyste lag. Diese hatte derb fibröse Wände, welche die Dicke einer halben Linie erreichten. Sie war mit gröberem und feinerem Detritus gefüllt, welcher aus Nervenröhrchenresten, fettig degenerirten Nervenzellen, kleineren granulirten Zellen, einigen Cholestearinkrystallen und Molekülen bestand. Innerhalb dieses Detritus fand sich ein rundes weisses Bläschen, welches einen Cysticercus mit Hakenkranz und vier Saugnäpfen beherbergte. Die Masse des Grosshirns war auffallend consistent, die Seitenventrikel dilatirt und mit trübem Serum gefüllt.

Gelmo hat bei einem Knaben von 5 Jahren, der an Meningitis

tuberculosa zu Grunde ging, einen Cysticercus im rechten Corpus striatum gefunden. Derselbe war härtlich, von der Grösse einer Erbse, die umgebende Hirnsubstanz normal.

In dem Fall von Fleischmann, welcher einen Knaben von zwei Jahren betraf, fand sich eine im Corpus striatum beiderseits oberflächlich gelegene und in das Vorderhorn hineinragende erbsengrosse durchscheinende Cyste mit einem weisslichen, an der oberen Wand anliegenden Kern. Die Wand dieser Cysten bestand aus einer äusseren bindegewebigen gefässreichen Membran und einer inneren zarten strukturlosen Hülle. Sie enthielten eine trübe weissliche Flüssigkeit, in welcher sich ein gut erhaltener Cysticercus nachweisen liess. Ausserdem wurde der Befund einer tuberkulösen Meningitis mit Erweiterung der Seitenventrikel, welche mit klarem Serum angefüllt waren, constatirt.

Man hat den Cysticercus aber nicht bloss in der Rinde und der Markmasse des Gehirns, sondern auch frei in den Hölen desselben gefunden. G. Merkel hat einen hierher gehörigen Fall bei einem Knaben von 10½ Jahren beobachtet. Es fand sich die Pia trocken, die Gyri glatt. Hirnmasse consistent. Beträchtliche Erweiterung sämmtlicher Ventrikel, welche mit klarem Serum gefüllt sind. Ependym verdickt und granulirt. Im Aditus ad infundibulum eine opak durchscheinende kleine Geschwulst, welche frei liegt, nicht gespannt ist und die Grösse einer Kirsche hat. Durch die durchscheinenden Wände gewahrt man einen weissen Punkt von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Die genauere Untersuchung dieser Blase lässt einen wohl erhaltenen Cysticercus in seiner Schwanzblase erkennen. Die Flüssigkeit derselben enthält ausserdem vereinzelte Kalkconkremente.

Roger hatte ein Mädchen von 6 Jahren an Angina crouposa und Bronchopneumonie verloren. Bei der Autopsie fand sich der vierte Ventrikel ausgedehnt, sein Ependym verdickt. Er enthielt eine Cysticercusblase von der Grösse einer Haselnuss, welche gelappt und von gelblich weisser Farbe war. Es liessen sich deutlich Hakenkränze nachweisen.

In der Mehrzahl der Fälle findet man bei Cysticercus die Ventrikel mehr oder minder dilatirt und mit klarem Serum oder mehr trüber Flüssigkeit gefüllt. Die Umgebung der Blase hat meist keine Veränderung eingegangen, oder sie hat Abkapselung derselben bewirkt. In dem Fall von B. und G. Merkel hatte sich um die Cyste eine Zone von Encephalitis entwickelt, welche in Vereiterung übergegangen war. In einigen Fällen hat man den Cysticercus mit Meningitis tuberculosa complicirt gesehen. In keinem Fall wurde Cysticercus in anderen Organen oder Taenia im Darm gefunden.

Der Echinococcus wird im kindlichen Hirn etwa ebenso oft gefunden als der Cysticercus. Er kommt meist vereinzelt, selten in grösserer Zahl vor. Seine Blase ist in der Regel viel grösser als die des letzteren. Sie ist schwer beweglich und besteht aus einer geschichteten äusseren Membran, welcher nach innen eine zellige Parenchymschicht anliegt. Je jünger der Echinococcus ist, um so eher wird man nur einer mit klarer Flüssigkeit gefüllten Blase begegnen. Allmählig entwickeln sich auf der Innenschichte Brutkapseln in verschiedener Zahl, welche der Entwickelung der Köpfchen zur Grundlage dienen. Diese letzteren zeigen vier Saugwarzen und auf einem ziemlich dicken Rostellum dreissig bis vierzig kleine, mit plumpen Wurzelfortsätzen versehene Haken. Daneben kann es in der grossen Blase zur Entwickelung von Tochterblasen in verschiedener Zahl kommen. In selteneren Fällen baucht die Mutterblase sich an einzelnen Stellen ihrer Oberfläche aus, schnürt diese Stellen allmählig ab und lässt sie sich als Tochterblasen ablösen. Diese Tochterblasen enthalten längere Zeit ebenfalls nur klares Serum, lassen dann ebenso wie die Mutterblasen aus an ihrer Innenfläche befindlichen Brutsäckchen Köpfchen emporknospen oder können ebenso wie die Mutterblase dauernd steril bleiben. Das Wachsthum der Echinococcen ist langsamer als das des Cysticercus, dagegen zeigt es eine stetige Zunahme. Er kann in gleicher Weise absterben. Die Blase wird dann faltig, die in ihr enthaltene Flüssigkeit trübe und lässt noch Reste der Hakenkränze erkennen. Allmählig wird der Inhalt breiig, verfettet und verkalkt. Man hat auf diese Weise eine einzelne Echinococcenblase und auch ganze Colonieen von solchen zu Grunde gehen sehen.

Der Sitz des Echinococcus unterscheidet sich nicht von dem des Cysticercus. Nur scheint es, als ob er häufiger zwischen den Hirnhäuten angetroffen würde.

Abercrombie beschreibt einen Fall, welcher ihm von Beilby mitgetheilt war. Dieser betraf einen Knaben von 12 Jahren. Man fand zwischen Pia und Dura auf der Oberfläche des Gehirns, unter dem linken Scheitelbein eine Blase, welche die Grösse eines Eies hatte. Sie war fest, hatte ein weissliches gallertiges Ansehen und enthielt klares Serum.

Zwei sehr interessante Fälle sind von Reeb und Moulinié beschrieben.

Der Fall des ersteren betrifft einen fünfjährigen Knaben, bei welchem sich in der rechten Schläfengrube gegen den hinteren, oberen Winkel des rechten Schläfenbeins ein schnell wachsender Tumor entwickelte, der durch eine Spalte des Knochens hervorgedrungen war. Der Tumor wurde punktirt und klare farblose Flüssigkeit entleert. Die

Sektion ergab an dieser Stelle eine Cyste mit opalescirender Wand, welche deutliche Schichtung erkennen liess. Der Inhalt bestand aus klarer Flüssigkeit und Tochterblasen von Erbsengrösse. Die Cyste enthielt vier Höhlen, welche unter einander in Verbindung standen. Die beiden grössten befanden sich in den Hinterlappen beider Hemisphären und communicirten mit dem gleichseitigen Seitenventrikel. Die rechts gelegene Blase hatte sich bis zur Dura erstreckt, nachdem diese Verlöthung mit der Pia eingegangen hatte, hatte dann eine Höle zwischen Dura und Knochen gebildet, den letzteren durchsetzt und den Tumor unter der Kopfhaut gebildet. Die centralen Ganglien und der Fornix fanden sich erweicht.

Meissner führt den Fall von Moulinié an. Ein Mädchen von 15 Jahren bekam eine schmerzhafte Geschwulst auf dem Scheitel. Es wurde ein Einschnitt gemacht, wobei sich zwanzig Hydatiden entleerten. Die Wunde vernarbte rasch und das Kind wurde gesund. Da cerebrale Symptome vorhanden gewesen waren, so muss ein Zusammenhang mit der Schädelhöle bestanden haben.

Risdon Bennet hat einen Fall von einem Mädchen von 13 Jahren veröffentlicht, in welchem sich auf dem mittleren und hinteren Lappen der rechten Hemisphäre zwei Echinococcusblasen befanden. Die hintere war die grössere und enthielt über 200 Gr. klarer Flüssigkeit. Die Dura war an diesen Stellen verdickt. In der vergrösserten Leber wurden ebenfalls mehrere Echinococcensäcke gefunden.

In der Substanz der Hemisphären ist der Echinococcus mehrfach beobachtet worden.

A. B. Duffin beschreibt eine Cyste, welche Gestalt und Grösse einer grossen Orange und den ganzen vorderen Lappen der rechten Grosshirnhemisphäre ausgehölt hatte. Ihre Membran war dick, fest, elastisch, von gallertigem Aussehen. Die Blase hing nur locker mit der umgebenden Hirnsubstanz zusammen. Die letztere war an der Aussenseite der Cyste durch den Druck derselben beträchtlich verdünnt. Ebenso waren Chiasma und N. opticus durch den Druck abgeplattet und atrophirt. Pia hyperämisch. Die Seitenventrikel mit klarem Serum gefüllt. Schädeldach überall dünn.

Der Fall von Faton ist von Meissner citirt. Es fand sich in der vorderen Partie der rechten Hemisphäre eine Blase in der Grösse einer Faust, in welcher zahlreiche Tochterblasen enthalten waren. Ventrikel erweitert, mit seröser Flüssigkeit gefüllt, Corpus callosum, Thal. opticus erweicht.

Bristowe beschreibt den Sectionsbefund bei einem jungen Mädchen. In der linken Grosshirnhemisphäre befand sich eine Excavation,

welche eine Hydatidenblase von der Grösse einer grossen Orange enthielt. Der vierte Ventrikel war durch seröse Flüssigkeit ausgedehnt. Der Abducens und Oculomotorius waren dem Druck ausgesetzt gewesen und hatten leichte Lähmung veranlasst.

Whittel fand bei der Sektion eines 13jährigen Mädchens in dem Marklager der rechten Hemisphäre eine durchscheinende Blase, welche etwa 300 Gr. Flüssigkeit enthielt. Die Blase hatte die Grösse einer Orange. Auf der Innenwand derselben fanden sich Echinococci in verschiedenen Stufen der Entwickelung und in der Flüssigkeit schwammen zahlreiche Tochterblasen. Das Gehirn war in seinen übrigen Theilen gesund. Die Hirnhäute waren hyperämisch und verdickt.

Davaine: Knabe von 7 Jahren. Die Autopsie ergab eine Blase im oberen äusseren Theil der linken Grosshirnhemisphäre, in welcher eine Menge von Tochterblasen verschiedener Grösse enthalten waren. Corpus callosum, Thalamus, Septum pellucidum waren in Mitleidenschaft gezogen.

Mauthner beobachtete bei einem Mädchen von 8 Jahren ausser Echinococcusblasen in der Leber im linken Gehirnlappen eine Blase von der Grösse eines Gänseeies, welche mit seröser Flüssigkeit gefüllt war. Das Gehirn im übrigen ödematös.

In dem Fall von Kotsonopulos, der einen Knaben von 14 Jahren betraf, bildete die ganze rechte Grosshirnhemisphäre eine grosse Höle. Die nach oben und aussen von derselben befindliche Hirnmasse war durch den Druck der Blase atrophirt und hatte nur eine Dicke von fünf Linien. In der Höle fand sich etwas Serum und eine Blase von der Grösse eines Gänseeies, welche aussen von einer fibrösen Hülle umgeben war, und unter derselben geschichteten Bau zeigte. An der inneren Wand liessen sich Köpfchen mit Hakenkränzen nachweisen. In der linken Grosshirnhälfte nichts abnormes.

Seltener hat man die Echinococcusblasen in den Ventrikeln entwickelt gesehen.

Rendtorf fand bei einem Kinde von 8 Jahren die rechte Grosshirnhemisphäre vergrössert, die Hirnmasse beträchtlich atrophirt, so dass sie fast nur einen Sack darstellte. Der rechte Ventrikel war mit zahlreichen Echinococcusblasen, welche Hakenkränze zeigten, gefüllt. Der linke Seitenventrikel war voll seröser Flüssigkeit.

Abercrombie citirt folgenden Fall von Headington. Knabe von 11 Jahren. Der linke Seitenventrikel war von einer grossen Blase eingenommen, welche die umgebende Hirnmasse in grossem Umfange durch Druck zur Atrophie gebracht und im linken mittleren Lappen beinahe die Pia der Convexität erweicht hatte. Diese Cyste enthielt

500—600 Gr. einer trüben Flüssigkeit. Die Dura war über dem linken mittleren Grosshirnlappen mit der Pia verlöthet.

Roger hat den seltenen Fall einer Echinococcusblase auf der Sella turcica bei einem Knaben von 13 Jahren beobachtet. Die Sektion ergab: Hyperämie des Hirns und der Hirnhäute. An der Basis des Gehirns hinter dem Chiasma eine pralle Blase, welche ihren Sitz auf der Sella turcica hatte. Bei dem Herausnehmen derselben sprang sie auf und es entleerten sich circa 50 Gr. einer Flüssigkeit, welche von bräunlicher Farbe war und eine reichliche Menge von Cholestearinkrystallen enthielt. Durch den Druck der Blase war an der Sella turcica Verdrängung des Knochengewebes und eine Vertiefung entstanden. Beide N. optici comprimirt, ihre Fasern auseinander gedrängt und erweicht. Die Cyste war von ihrem Sitz aus in den vierten Ventrikel gedrungen, hatte diesen dilatirt und war von dort durch das linke Foramen Monroi in den Seitenventrikel gedrungen. Von hier war hauptsächlich der Druck gegen den vorderen Grosshirnlappen gerichtet, welcher in Folge davon zum grössten Theil atrophirt war. Die Cyste lag an der Basis dieses Lappens nach aussen vom Olfactorius und war an dieser Stelle nur noch von einer dünnen Schichte von Hirnsubstanz und der Pia bedeckt. Ausserdem befand sich im linken mittleren Hirnlappen eine Geschwulst, welche mehrere Hohlräume in sich schloss. Dieselbe war von festerer Consistenz, stark verfettet und enthielt in zellgewebigen Maschen Kalkconkremente und Knochenpartikelchen. Man hatte es hier ohne Zweifel mit Blasen von Echinococcus zu thun, welche in Schrumpfung und Zerfall begriffen waren.

Die wesentlichste Wirkung der Echinococcusblasen besteht mit ihrem steigenden Wachsthum in dem Druck und der davon abhängigen Atrophie ihrer Umgebung. Diese Verhältnisse können solche Dimensionen annehmen, dass eine Grosshirnhemisphäre schliesslich nur noch einen dickwandigen Sack darstellt, welcher zahlreiche Echinococcen enthält. Der Schwund der Substanz kann sich auch auf die anliegenden Schädelknochen erstrecken und diese im Gegensatz zu anderen Regionen des Schädels verdünnt sein. Wie beträchtlich der Druck sein kann, beweist der Fall von Roger, in welchem in der Sella turcica durch den Druck des Tumor eine Vertiefung entstanden war. Ausserdem beweisen die Fälle von Reeb und Moulinié, in welchen die Cyste bis unter die weiche Kopfhaut getreten war, wie beträchtlich der Druck derselben gewesen sein muss, um eine Usur der betreffenden Knochenpartie zu bewirken. Die Folgen des Druckes erstrecken sich nicht allein auf die umgebende Hirnsubstanz und die Knochen, sondern ebenso auf die benachbarten Nerven.

Ventrikulärer Hydrops scheint bei den Echinococcen nicht so oft vorzukommen wie bei Cysticercus. In einigen Fällen hat man den Echinococcus sowohl im Gehirn und seinen Häuten als auch in der Leber nachweisen können.

Symptome und Verlauf.

Der Cysticercus scheint sich hauptsächlich durch die Symptome des Reizes und durch schnellen Ablauf der Krankheit zu charakterisiren. Ausserdem werden die betreffenden Symptome von dem Sitz des Parasiten beeinflusst. Die Erscheinungen sind demgemäss ziemlich vielgestaltig und werden am deutlichsten durch einzelne Krankheitsbilder erläutert.

(B. und G. Merkel.) Cysticercus im Marklager der linken Kleinhirnhemisphäre, von einer Zone eiteriger Encephalitis umgeben. Ausserdem ventrikulärer Erguss.

Knabe von 13 Jahren. Im Januar 1865 schmerzhaftes Ziehen und Reissen in der Nackenmuskulatur der linken Seite, welches vier Wochen hindurch so heftig war, dass der Kranke den Kopf dauernd etwas nach links und hinten gerichtet hielt und ihn nicht zu bewegen wagte. Allmählig liessen die Schmerzen nach, doch blieb an diesen Stellen eine mässige Spannung und ein Gefühl von Ziehen nach. Im Verlauf des Sommers trat zeitweise Kopfschmerz und Betäubung auf, sowohl im Tage als auch Nachts. Diesen Anfällen folgte öfter Uebelkeit und Erbrechen. Die Dauer derselben betrug bald nur wenige Minuten, bald, wenn dieselben sehr intensiv auftraten, mehrere Tage. Heftige Schmerzen zwangen den Kranken zu lautem Aufschreien. Hochgradigen Anfällen folgte meist Sopor. In den freien Zwischenzeiten guter Appetit. Im Laufe des Jahres liessen die Anfälle allmählig nach. Dann traten sie wieder häufiger auf und in den letzten zwei Monaten des Lebens wurde wieder über Schmerzen in den Nackenmuskeln der linken Seite geklagt. In den Weihnachtstagen 1866 Kopfschmerzen und Erbrechen. Am 27. Dezember Morgens nach lebhaften Kopfschmerzen und Erbrechen plötzlich und ohne besondere Symptome Agonie und Exitus lethalis.

Es lässt sich hier nicht bestimmen, wann der Cysticercus eingewandert ist und begonnen hat, Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Was den Sitz des Parasiten betrifft, so könnte man die Schmerzen in den Nackenmuskeln der linken Seite auf denselben beziehen. Im übrigen waren keinerlei Symptome einer Heerderkrankung zugegen. Die terminalen Symptome fallen der durch den Tumor veranlassten Encephalitis zur Last.

Gelmo und Fleischmann haben Cysticercus im Corpus striatum gefunden.

Der Fall des ersteren betrifft einen fünf Jahre alten Knaben, der öfter an Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen gelitten haben soll. Zwölf Tage vor der Aufnahme in das Spital waren diese Erscheinungen

wiederum aufgetreten und von lebhaften Fieberbewegungen begleitet. Zehn Tage später folgten Convulsionen der rechten Körperhälfte und Sopor. Bei der Aufnahme wurden die Symptome einer akuten Tuberkulose der Pia mit ventrikulärem Erguss constatirt. Zwei Tage später trat nach wiederholten heftigen Anfällen von Convulsionen der Tod ein. Die Sektion wies die Meningitis tuberculosa und einen erbsengrossen Cysticercus im rechten Corpus striatum nach.

Auch in diesem Fall hat der Parasit ohne Symptome existirt, welche speciell auf ihn zu beziehen gewesen wären. Das ganze Krankheitsbild mit seinen Prodromen imponirte für tuberkulöse Meningitis. Möglicherweise standen die ersten Anfälle von Convulsionen, welche sich nur auf die rechte Körperhälfte beschränkten, in Zusammenhang mit dem Sitz des Cysticercus.

In dem Fall von Fleischmann befand sich bei einem Knaben von zwei Jahren in jedem Corpus striatum ein erbsengrosser Cysticercus. Ausserdem tuberkulöse Meningitis mit ventrikulärem Erguss und Hirnödem. Der Parasit hatte keine Symptome verursacht. Man hatte intra vitam nur die Erscheinungen der Meningitis mit ihren Folgen constatiren können.

In Bezug auf das freie Vorkommen von Cysticercus in den Hirnhölen theile ich folgende zwei Fälle mit.

(G. Merkel.) Cysticercus frei im Aditus ad infundibulum. Hydrocephalus internus in sämmtlichen Ventrikeln.

Knabe von $10^1/_2$ Jahren, hatte im verflossenen Jahr öfters über Kopfschmerzen geklagt, zu welchen sich hie und da Erbrechen gesellte. Am 15. März Abends wieder Kopfschmerzen, dann ruhiger Schlaf. Nach einigen Stunden Erbrechen, Delirien, lallende Sprache, Sopor und plötzlicher Tod ohne für die Angehörigen auffällige Erscheinungen.

(Roger.) Cysticercus im ausgedehnten vierten Ventrikel.

Mädchen von 6 Jahren, welche wegen Laryngitis crouposa in das Spital aufgenommen war. Es wurden keinerlei Cerebralerscheinungen beobachtet. Der Tod erfolgte an Bronchopneumonie.

Ueber die Symptome, welche Cysticercus veranlasst, welcher in der Hirnrinde seinen Sitz hat, geben folgende Krankheitsfälle Auskunft.

(Fleischmann.) Mädchen von 7 Jahren, mit Husten, Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber aufgenommen. Links Strabismus convergens. Milz vergrössert, Rasselgeräusche in den Lungen, papulöses Exanthem auf der vorderen Bauchwand. Acht Tage später akute Entzündung der rechten Parotis mit nachfolgender Vereiterung. Keinerlei Cerebralerscheinungen. Tod 14 Tage nach der Aufnahme.

Die Sektion ergab neben Schwellung und theilweisem Ausfall der Peierschen Drüsenhaufen, Schwellung der Solitärfollikel im Darm und der Mesenterialdrüsen in der linken Grosshirnhemisphäre an ihrer Umbeugungsstelle zur Basis etwa $1^1/_2$ Zoll vom Sicheleinschnitte eine erbsengrosse, durchscheinende, zitternde Blase, eingebettet in eine entsprechende Grube der Hirnrinde.

(Bouchut.) Ein Mädchen von 6 Jahren mit Typhus abdominalis in das Hospital Sainte Eugènie aufgenommen. Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen und profuse Durchfälle, Gurren in der Ileocöcalgegend. Leib aufgetrieben und empfindlich. Lippen trocken und schwärzlich. In beiden Lungen Rasselgeräusche. Lebhaftes Fieber. Nachts Delirien. Nach zwei Wochen war Besserung eingetreten. Darauf kam von Neuem hartnäckiges Erbrechen grüner Massen, welches durch kein Mittel beschwichtigt werden konnte und die Kräfte der Kranken immer mehr zum Schwinden brachte. Dabei war der Puls langsamer geworden bis zu 100 Schlägen und konnte in den letzten Lebenstagen kaum gefühlt werden. Die Delirien schwanden mehr und mehr. Am Todestage sass das Kind im Bett aufrecht, ohne irgend welche besorgliche Erscheinungen und begehrte aufgenommen zu werden, als es plötzlich umsank und starb.

Die Sektion ergab Typhusgeschwüre im Dünndarm, lobuläre Pneumonie, eiterige Infiltration der Maschen der Pia, sowohl über der Convexität als an der Basis des Gehirns, und an der Convexität der linken Grosshirnhemisphäre, „à 2 ou 3 centimètres de la grande scissure, vers la moitié antéro-postérieure du lobe gauche dans le sillon de deux circonvolutions laterales“ zwei neben einander gelegene Cysticercen.

Diese beiden Fälle gehören nur insofern zu den Cysticerken der Hirnrinde, als die letztere durch den Druck der Parasiten afficirt worden ist. In dem Fall von Fleischmann fehlten jegliche cerebrale Erscheinungen. Die Gehirnsymptome, welche in dem Fall von Bouchut beobachtet wurden, gehörten in der ersten Zeit der Krankheit dem Typhus an. Das später folgende unstillbare Erbrechen kann nicht mit dem Cysticercus in Zusammenhang gebracht werden, sondern ist von der eitrigen Meningitis abhängig.

(Bouchut.) Rechtsseitige Hemichorea, linksseitige Analgesie. Scarlatina. In der Rinde der hinteren Partie der rechten Grosshirnhemisphäre zwei Cysticerken.

Mädchen von 10 Jahren mit hochgradiger Chorea der ganzen rechten Körperhälfte aufgenommen. Zugleich war hier die Sensibilität gesteigert, während Anästhesie der linken Körperhälfte zugegen war. Fünf Tage nach der Aufnahme Ausbruch von Scharlach. Mit dem Eruptionsfieber schwindet die Chorea und Anästhesie. Scharlach war von heftiger Angina begleitet, im weiteren Verlauf bildete sich Nephritis aus, welche verbreitete Transsudate, namentlich in beiden Pleurasäcken, in den Maschen der Pia, den Hirnventrikeln und Hirnödem zur Folge hatte. Sechsundzwanzig Tage nach der Aufnahme war plötzlich der Exitus lethalis eingetreten.

Auch in diesem Fall hat der Cysticercus eine latente Existenz gehabt. Die halbseitige Chorea und Anästhesie können nicht auf seinen Sitz bezogen werden und würden, wenn sie durch ihn bedingt gewesen wären, nicht mit dem Ausbruch des Scharlachfiebers cessirt haben.

In den vorstehenden Krankheitsgeschichten lassen sich nirgends

Erscheinungen herausfinden, welche als dem Cysticercus speciell zugehörig anzusehen wären. Nirgends hat er bestimmte Heerdsymptome veranlasst. Man könnte höchstens in dem Fall von B. und G. Merkel die linkseitigen Schmerzen in der Nackenmuskulatur mit dem Sitz des Parasiten in der linken Cerebellumhälfte, und in dem Fall von Gelmo die rechtsseitigen Convulsionen mit dem Sitz des Cysticercus im Corpus striatum in Zusammenhang bringen wollen. Namentlich in letzterem Fall fehlt wegen der complicirenden tuberkulosen Meningitis jeder Beweis. Nur der eine Fall von G. Merkel hat seine Eigenthümlichkeiten. Man wird hier die Kopfschmerzen und das Erbrechen, welche längere Zeit hindurch aufgetreten sind, ungezwungen auf den Reiz beziehen können, welchen der Parasit im Aditus ad infundibulum ausgeübt hatte. Ebenso muss man den plötzlichen Exitus lethalis, der durch den ohne Zweifel rapide eingetretenen Erguss in sämmtliche Ventrikel herbeigeführt worden ist, dem Sitz des Cysticercus zur Last legen.

Stellen wir diesen Symptomen diejenigen gegenüber, welche man bei Erwachsenen gefunden, so sind die letzteren bei der grösseren Zahl der Beobachtungen auch mannigfaltiger.

Am häufigsten wird der Cysticercus bei Erwachsenen zwischen den Hirnhäuten, diesen und der Hirnrinde, und in letztere eingebettet gefunden. Griesinger nahm an, dass in der Regel der Sitz der Cysticerken in der peripheren grauen Substanz sei, und vindicirte ihnen hauptsächlich die Symptome der Hirnreizung, theils auf motorischem, theils auf psychischem Gebiet. Auf ersterem zeigen sich epileptiforme Anfälle, welche einen ganz ungewöhnlich rapiden und stürmischen Verlauf bis zum Tode nehmen. Lähmungen sind sehr selten.

Diese Auffassungen haben durch spätere Autoren Abänderungen erlitten. Man nimmt nach den gewonnenen Erfahrungen an, dass Epilepsie nur dann auftritt, wenn zugleich beide Grosshirnhemisphären Sitz von Cysticerken sind, in selteneren Fällen auch dann, wenn mehrere unpaare Organe wie der Pons, die Medulla oblongata, oder wenn die Ventrikel ergriffen sind. Nebenher hat man bei Cysticerken andere Krampfformen wie Chorea, allgemeine und partielle Convulsionen, Lähmungserscheinungen, Hirnhämorrhagieen beobachtet. Man hat auch Lähmung der Sphinkteren, der Blase und des Rektum gesehen. In selteneren Fällen hat man Cysticerken als Ursache von geistigen Störungen gefunden.

Was den Verlauf der durch die Cysticerken bedingten pathologischen Processe betrifft, so gilt als Regel, dass dieselben zum lethalen Ende führen. Auf der anderen Seite kann die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass ein einzelner Cysticercus allmählig durch

Schrumpfung und Verkalkung für seine Umgebung auf die Dauer unschädlich gemacht werden und die von dem Parasiten abhängigen krankhaften Erscheinungen vollständig zur Ruhe kommen können. Man nimmt an, dass ein Cysticercus mehrere Jahre hindurch leben könne.

Die Symptome des Echinococcus treten allmähliger auf wie die des Cysticercus wegen des langsameren Wachsthums des ersteren. Sie werden dafür mit der Zeit aber auch um so deutlicher und ausgeprägter, namentlich in Bezug auf den Sitz des Parasiten.

Folgende Krankheitsgeschichten erläutern die Erscheinungen, welche ein Echinococcus, welcher seinen Sitz zwischen den Hirnhäuten hat, machen kann.

Abercrombie citirt folgenden Fall von Beilby. Knabe von 16 Monaten wird von Convulsionen befallen, welche hauptsächlich die rechte Körperhälfte einnehmen. Am Abend desselben Tages ein neuer Anfall, dem Fieber, Blindheit, Erschwerung des Schluckvermögens folgten. Nach zehn Tagen wiederum ein Anfall, nach welchem die krankhaften Erscheinungen allmählig schwanden. Es blieb jedoch Parese der rechten Extremitäten zurück. Nach vier Jahren epileptische Anfälle, anfänglich nach grösseren, allmählig nach kürzeren Pausen wiederholt. Die rechte Körperhälfte blieb dauernd schwächer und in der Ernährung zurück. Das rechte Bein war entschieden kürzer als das linke. Die intellektuellen Fähigkeiten standen auf niederer Stufe. Als der Knabe zwölf Jahre alt war, kehrten die Anfälle häufiger wieder und schliesslich endete einer mit dem Tode. Es fand sich unter dem linken Os parietale zwischen Pia und Dura eine Geschwulst von der Grösse eines Eies, von fester Consistenz, weissem gelblichem Ansehen und mit serösem Inhalt.

Ich bin der Meinung, dass man es hier mit einem Echinococcus zu thun hat, dessen Entwickelung aber nicht auf die Zeit der ersten Krankheitserscheinungen, sondern auf eine spätere festzusetzen ist. Vielleicht hingen die ersten epileptiformen Anfälle mit seinem Auftreten zusammen. Leider ist der Sectionsbefund nicht genau angegeben.

Von besonderem Interesse sind die beiden Fälle von Reeb und Moulinié, weil sich in beiden der Process einen Weg nach aussen bahnte.

Der von Reeb beobachtete Knabe war fünf Jahre alt, litt an Chorea der linken Körperhälfte und Abnahme des Sehvermögens. Allmählig entwickelte sich eine Ausbuchtung des Schädels gegen den hinteren oberen Winkel des rechten Schläfenbeins hin. In der Mitte dieser Hervorragung bildete sich eine weiche Geschwulst, welche bald die Grösse eines Hühnereies erreichte. Sie war durch eine Spalte des Knochens hervorgedrungen, zeigte isochrone Bewegungen mit Puls und Respiration und konnte durch Druck ziemlich zum Schwinden gebracht werden. Allmählig hörte die Chorea auf, dagegen trat Parese, Contraktur in einzelnen Muskeln und epileptische Anfälle auf. Nach längerem Gebrauch von Kal. jodatum anscheinende Herstellung. Zwei Wochen nach der

Entlassung aus dem Spital entwickelte sich der Tumor von Neuem, zugleich war Contraktur der Extremitäten und Sopor zugegen. Dann schien der Process nochmals zum Stillstand zu kommen, es trat ein Intervall von drei Monaten mit relativer Gesundheit ein. Dann plötzlich hohes Fieber, Sopor, epileptische Anfälle. Letztere mehrten sich allmählig, zugleich wuchs die Geschwulst. Man punktirte desshalb die letztere und entleerte 70 Gr. klarer farbloser Flüssigkeit. In Folge davon wurde der Puls verlangsamt und unregelmässig. Der Tumor füllte sich schnell von Neuem und wurde noch zwei Mal ohne Erfolg punktirt. Drei Tage nach der ersten Punktion erfolgte der Exitus lethalis. Sektion: In dem hinteren Lappen jeder Grosshirnhemisphäre eine grosse Cyste mit Tochterblasen, in Zusammenhang stehend mit dem entsprechenden Seitenventrikel. Die rechte Cyste hatte eine weitere Höle zwischen Dura und Knochen gebildet und war dann durch Usur des letzteren bis unter die Kopfhaut gedrungen.

In dem Fall von Moulinié, in welchem bei einem Mädchen von 15 Jahren eine schmerzhafte Geschwulst auf dem Scheitel geöffnet und circa zwanzig Echinococcusblasen entleert wurden, bestanden die Krankheitserscheinungen in heftigem Kopfschmerz, Sopor und Strabismus. Nach der Operation verschwanden diese Symptome, es folgte rasche Vernarbung der Wunde und vollständige Genesung.

In dem Fall von Reeb scheint die erste Entwickelung des Echinococcus ziemlich symptomlos geschehen zu sein. Mit dem Wachsthum desselben, welches überwiegend auf der rechten Seite statt hatte, trat als Reizerscheinung contralaterale Chorea auf. Mit der fortschreitenden intrakraniellen Raumbeschränkung folgten Paresen und Contrakturen in allgemeinerer Verbreitung. Dazwischen traten noch wiederum als Zeichen des Reizes epileptiforme Anfälle auf. Zweimal, als das Wachsthum des Tumor zum Stillstand, sogar zur Abnahme gekommen zu sein schien, trat ein Zeitraum relativer Gesundheit mit Fehlen direkter Krankheitssymptome ein. Mit der schliesslichen rapiden Zunahme des Tumor entwickelte sich Sopor. Die epileptischen Anfälle erschienen von Neuem, steigerten sich sowohl an Intensität als an Extensität und nach vergeblichen Punktionen folgte rasch der Exitus lethalis. Die nach der Punktion aufgetretene Verlangsamung des Pulses ist trotz der theilweisen Entleerung des Tumor als ein Symptom des Druckes anzusehen, welcher durch die nach der Punktion plötzlich eingetretene Blutfülle im Schädel bewirkt wurde.

Aus dem Fall von Moulinié, der von Meissner citirt wird, sind mir leider nur die wenigen angegebenen Daten bekannt. Die Symptome beziehen sich lediglich auf eine intrakranielle Raumbeschränkung und schwinden, nachdem die Ursache der letzteren entfernt worden ist.

Risdon Bennet beobachtete bei einem Mädchen, welche 13 Jahre alt war und zwei Echinococcus-Blasen auf dem mittleren und hin-

teren Lappen der rechten Grosshirnhemisphäre hatte, folgende Erscheinungen. Monate hindurch mässige Kopfschmerzen, dann steigerten sich diese bis zu einer enormen Höhe. Als ihr Sitz wurde die Scheitelgegend angegeben. Mit der zunehmenden Heftigkeit dieser Schmerzen traten epileptische Anfälle auf. Sensorium frei, kein Erbrechen. Allmählig entwickelten sich Coordinationsstörungen in der Bewegung der unteren Extremitäten. Die Kranke konnte nicht mehr gehen und stehen, aber im Liegen die Beine frei bewegen. Die oberen Extremitäten blieben intakt. Vorübergehend wurde eine Parese der linken Gesichtshälfte beobachtet. Allmählig trat Abmagerung und Lähmung der Sphinkteren, der Blase und des Rektum ein. In beiden Augen wurde Stauungspapille nachgewiesen. Schliesslich Steigerung der allgemeinen Krampfanfälle, in einem solchen erfolgte der Exitus lethalis.

In diesem Fall treten die Erscheinungen der intrakraniellen Raumbeschränkung als allgemeine Krämpfe auf. Der Sitz der Cysten auf der rechten Seite wurde nur vorübergehend durch linksseitige Parese des Gesichts markirt. Allmählig entwickelte sich neben den Symptomen des Reizes Lähmung der Sphinkteren und Störungen der Coordination, welche doppeltseitig waren und nur die unteren Extremitäten betrafen. Eine bestimmte Erklärung lässt sich für diesen Vorgang nicht geben.

Der Sitz der Echinococcen in der weissen Marksubstanz lässt sich schon eher durch die Symptome erkennen. Nicht selten treten wenigstens im Beginn die Störungen in der contralateralen Körperhälfte auf. Eine gewisse Uebereinstimmung zeigen die Fälle, in welchen die Cyste in dem vorderen Lappen einer Grosshirnhälfte befindlich war.

(Faton.) Knabe von 11 Jahren. Echinococcus im vorderen rechten Grosshirnlappen. Lähmung der linken Körperhälfte. Heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen. Sensorium frei. Dann Aphasie und Amaurose. Tod unter zunehmender Muskelschwäche und Hyperästhesie der Haut.

(Whittel.) Echinococcus in der weissen Substanz der rechten Hemisphäre. Mädchen von 13 Jahren klagt über Kopfschmerzen, Stuhlverstopfung, Erbrechen, zugleich war Fieber vorhanden. Anfangs Amblyopie, dann Amaurose beider Augen. Zuerst linksseitige Hemiplegie, dann allgemeine Convulsionen. Sensorium und die intellektuellen Fähigkeiten intakt. Es wurde in beiden Augen Neuroretinitis nachgewiesen.

(Kotsonopulos.) Mädchen von 14 Jahren. Echinococcus, der den grössten Theil der rechten Grosshirnhemisphäre einnimmt. Kopfschmerzen, rechte Pupille dilatirt, rechts Schwerhörigkeit. Hemiplegie der linken Körperhälfte, dann Contrakturen der befallenen Extremitäten, schliesslich allgemeine Convulsionen. Allmählig Aphasie, endlich Sopor und Tod.

Gemeinsam sind diesen drei Fällen die Kopfschmerzen, das freie Sensorium, die Amaurose in Folge von Affection des Opticus, theils durch direkten Druck, theils durch Stauung in der Sehnervenscheide. In den ersten beiden Fällen Erbrechen. Die übrigen Symptome: Apha-

sie, Schwerhörigkeit, contralaterale Hemiplegie, Contrakturen deuten darauf hin, dass sich die Cyste bis in die Nähe der betreffenden Centren erstreckt habe. Als terminale Zeichen des Druckes und der zunehmenden Stauung des Blutes und Liquor cerebrospinalis sind der Sopor und die allgemeinen Convulsionen anzusehen.

Es wäre hier noch der Fall von Davaine anzureihen, in welchem nach dem kurzen Citat von Clarus ein Mädchen von 7 Jahren Echinococcen im oberen äusseren Theil der linken Grosshirnhemisphäre hatte. Das Corpus callosum, Thalamus, Septum pellucidum waren verletzt Merkwürdiger Weise klagte die Kranke über Schmerzen in der rechten Kopfhälfte und zeigte eine Schwäche der Extremitäten der linken Körperhälfte. Zugleich war Aphasie vorhanden und die intellektuellen Fähigkeiten vermindert.

Es kommen auch Fälle von Cysten in den Hemisphären vor, welche nur allgemeine Erscheinungen darbieten und durch den Mangel der halbseitigen beweisen, dass sie die betreffenden Centren nicht erreicht haben.

(Duffin.) Mädchen von 10 Jahren. Cyste im vorderen Lappen der rechten Grosshirnhemisphäre. Druck auf die Optici und das Chiasma. Kopfschmerzen in der Stirngegend, allmählig entwickelte Amaurose. Zwei Monate vor dem Tode Krampfanfälle ohne Verlust des Bewusstseins. Allmählig wurden die Schmerzen heftiger und complicirten sich mit Erbrechen. Pupillen erweitert, ohne Reaktion, doppelte Neuro-Retinitis. Plötzlich Sopor, Cyanose, Schaum vor dem Munde und Tod, ohne dass Convulsionen voraufgegangen waren.

(Bristowe.) Bei einem jungen Mädchen fand man einen Echinococcussack in der linken Grosshirnhemisphäre. Ausserdem war der vierte Ventrikel ausgedehnt und mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Neun Wochen vor ihrem Tode begann sie über Uebelkeit und Doppeltsehen zu klagen. Es war eine leichte Ptosis des linken oberen Augenlides vorhanden, ausserdem wich die herausgestreckte Zunge nach rechts ab, Erscheinungen, welche auf den vom dilatirten vierten Ventrikel verursachten Druck geschoben werden müssen. In den letzten Wochen einige leichte epileptische Anfälle. Nach einem solchen trat plötzlich Sopor und unerwartet der Tod ein.

(Mauthner.) Mädchen von 8 Jahren mit einer Cyste von der Grösse eines Gänseeies in der linken Grosshirnhemisphäre. Die vorhandene Aphasie weist auf eine Mitleidenschaft des linksseitigen Sprachcentrum hin. Dilatation der Pupille, Chorea, Opisthotonus, allgemeine Convulsionen und Sopor. Leider ist der anatomische Befund nicht genau genug angegeben, um ihn mit den Krankheitserscheinungen in genügende Verbindung setzen zu können.

(L. M Politzer.) Mädchen von 7 Jahren. Ein faustgrosser Echinococcussack, welcher seinen Sitz in der linken Grosshirnhemisphäre hatte und sich bis zur Oberfläche des Gehirns erstreckte. Ausserdem zahlreiche grosse Echinococcen in der Leber. Bis vier Wochen vor dem keinerlei cerebrale Erscheinungen. Dann tetanische Anfälle.

Diese Fälle sind ebenfalls bis auf das terminale Stadium ohne Störung des Bewusstseins verlaufen. Letzteres wurde nur zeitweise während der Krampfanfälle aufgehoben. In den ersten drei Fällen hatte sich Sehstörung von Amblyopie bis zur Amaurose entwickelt. Gemeinsam sind ihnen ferner die Anfälle von allgemeinen Krämpfen und in den Fällen von Duffin und Bristowe das plötzliche Auftreten des lethalen Ausganges.

Das Vorkommen von Echinococcus in den Ventrikeln illustriren folgende Fälle.

(Abercrombie nach einer Mittheilung von Headington.) Knabe von 11 Jahren mit einem Echinococcussack in dem linken Seitenventrikel, der diesen beträchtlich ausgedehnt und durch den Druck den grössten Theil der Hemisphäre zum Schwund gebracht hatte. Zuerst Amblyopie, dann nach Verlauf eines Jahres Amaurose. Anfälle von Chorea, in welchen er öfter zwei bis drei Tage sprachlos blieb. Auf einen solchen Anfall folgte Lähmung der rechten Körperhälfte. Die intellektuellen Fähigkeiten blieben unverändert, sie erschienen im Gegentheil gesteigert. Etwa ein Jahr nach dem Eintritt der Hemiplegie trat Sopor ein, und fünf Wochen später erfolgte der Tod.

(Rendtorf.) Mädchen von 8 Jahren mit enormer Ausdehnung des rechten Seitenventrikels durch Echinococcusblasen. Die rechte Hemisphäre so comprimirt und geschwunden, dass sie nur eine Art Sack um den Parasiten bildete.

Ein Jahr vor dem Tode allgemeine Convulsionen, die sich in verschiedenen Zwischenräumen wiederholten. Dann epileptiforme Anfälle mit vorübergehendem Verlust des Bewusstseins. Allmählig Schmerzen in den beiden oberen Extremitäten, schleppender Gang, Amblyopie und endlich Amaurose. Später Lähmung und Anästhesie der linken Körperhälfte, mässiger Grad von Opisthotonus, Verlust des Gehörs und Geruchs. Schliesslich vollständiges Schwinden der intellektuellen Fähigkeiten, Sopor und Tod.

Hierher gehört ferner der Fall von Roger. Knabe von 13 Jahren, bei dem sich der Echinococcus auf der Sella turcica entwickelt hatte, von hier in den dritten und weiter in den linken Seitenventrikel gedrungen war. Aus dem Ventrikel hatte er sich in den Vorderlappen verbreitet. Ausserdem befand sich im linken mittleren Lappen eine in Zerfall begriffene Mutterblase mit einigen Tochterblasen.

Seit Jahren öfter Kopfschmerzen und Erbrechen. Anfang März 1865 wurde er in Folge davon bettlägerig. Am folgenden Tage Opisthotonus mit lebhaften Schmerzen im Nacken. In den nächsten Tagen heftige allgemeine Krampfanfälle. Am 5. Tage sehr schmerzhafter Opisthotonus. Daneben heftige Schmerzen in Stirn und Hinterhaupt, Somnolenz, Verstopfung, andauerndes Erbrechen, Verlangsamung des Pulses. Es folgten dann Delirien, häufiges Aufschreien, Sopor. Zu gleicher Zeit liess der Opisthotonus in seiner Intensität nach. Am 10. März Amblyopie, am 13. Amaurose. Unter dauernder Zunahme der Erscheinungen trat am 20. März der lethale Ausgang ein.

In diesen Fällen treten gleich in der Entwickelung der Krankheit allgemeine Krampferscheinungen auf, im ersten Chorea, im zweiten und dritten Anfälle von allgemeinen Convulsionen. Diesen Reizsymptomen folgte in den beiden ersten Fällen Lähmung der contralateralen Körperhälfte, als Zeichen des anhaltenden und sich steigernden Drucks, welcher sowohl das Corpus striatum als auch die motorischen Rindencentren afficirt hatte. Im dritten Fall waren die Convulsionen erst nach schmerzhaftem Opisthotonus eingetreten. Sie lokalisirten sich aber nicht, sondern führten unter heftigen Kopfschmerzen und Delirien zum Tode. In dem Fall von Rendtorf ging der Hemiplegie, welche mit gleichseitiger Anästhesie vergesellschaftet war, Parese der oberen Extremitäten und Coordinationsstörungen in der Motilität der unteren vorauf.

Allen drei Fällen gemeinsam war die durch Affection des Opticus bald früher, bald später eintretende Amblyopie und Amaurose.

Die intellektuellen Fähigkeiten waren in dem ersten Fall bis zum terminalen Stadium vollkommen erhalten geblieben, im zweiten schwanden sie allmählig vollständig. Die Läsion des Gehöres war in diesem Fall auch viel beträchtlicher als im ersten. Im dritten Fall, der am schnellsten abgelaufen zu sein scheint, und der erst wenige Wochen vor dem lethalen Ausgang zur Beobachtung gekommen war, traten bald Delirien und Sopor auf.

Wenn man die gesammten Fälle von Echinococcus überblickt, so sind ihnen eigenthümlich zunächst die Reizerscheinungen im Gebiet der Motilität, welche in verschiedenen Formen und verschiedener Verbreitung auftreten uud bis zum lethalen Ausgang vorkommen. Daneben findet sich, wenn die Echinococcusblase gross genug geworden und die betreffenden Centralstellen afficirt hat, die contralaterale Lähmung. Gleichseitige Anästhesie ist nur einmal beobachtet worden. Ebenso regelmässig wie die Störungen der Motilität findet man lebhafte Kopfschmerzen, welche sich mit dem Wachsthum des Parasiten steigern, mit allmähliger Entwickelung von Amblyopie und Amaurose. Das Sensorium und die intellektuellen Fähigkeiten bleiben in der Regel bis zum terminalen Stadium erhalten. Es liegt auf der Hand, dass Echinococcen, welche ihren Sitz in den Ventrikeln haben, sich schneller und hochgradiger entwickeln werden als in anderen Regionen des Gehirns, in welchen der Raum für das Wachsthum mehr beengt ist. Es ist dies der Grund, wesshalb die ventrikulären Parasiten heftigere und mehr ausgeprägtere Symptome veranlassen.

Diagnose.

Wenn cerebrale Erscheinungen vorhanden sind, gleichzeitig Cysticercus in der Haut oder im Auge nachgewiesen wird oder Bandwurmglieder mit dem Stuhlgang abgehen, und sonst keine zwingenden Gründe vorliegen, die Symptome auf einen anderen Krankheitsprocess zu beziehen, so wird man die Diagnose auf Cysticercus im Gehirn stellen können. Ebenso wird man bei Vorhandensein von Echinococcus in der Leber auf den gleichen Parasiten in der Schädelhöle schliessen können, wenn die aufgetretenen cerebralen Erscheinungen nicht mit Sicherheit für einen anderen Vorgang sprechen. Wenn diese Unterstützungsmittel für die Diagnose fehlen, so kann diese in den meisten Fällen gar nicht oder nur mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Will man im einzelnen Fall der Diagnose näher treten, so wird man zunächst sich bemühen müssen, andere pathologische Vorgänge im Gehirn und dessen Häuten, namentlich solche, welche ebenso wie diese Parasiten ohne Fieber verlaufen, auszuschliessen.

Ob bereits mit der Niederlassung des Parasiten und in der Zeit seiner ersten Entwickelung schwache Anzeichen des Vorganges zu Tage treten können, ist zweifelhaft. Wahrscheinlich ist dies ein Stadium der Latenz. Mit dem weiteren Fortschreiten des Wachsthums entwickeln sich Reizerscheinungen, hauptsächlich auf dem Gebiet der Motilität, welche verschiedene Grade, aber allgemeine Verbreitung zeigen. Diese Störungen können schwächer werden, freie Intervalle machen, verlassen den Kranken aber nicht bis zu seinem Tode, sondern pflegen in der letzten Lebenszeit stürmischer und häufiger aufzutreten. Der Cysticercus zeichnet sich nun vor dem Echinococcus aus, dass er bei seinem geringen Umfang und langsamen Wachsthum nicht geneigt ist, deutliche Erscheinungen der Heerderkrankung zu veranlassen. Unter den mir bekannten Fällen könnte man nur in dem von B. und G. Merkel die Schmerzen in der linksseitigen Nackenmuskulatur auf den in der linken Kleinhirnhälfte befindlichen Parasiten, und in dem Fall von Gelmo die rechtsseitigen Convulsionen auf den Cysticercus im Corpus striatum beziehen. In der Mehrzahl der Fälle löst der Cysticercus nur allgemeine Erscheinungen aus und bewirkt wahrscheinlich sehr selten neben denen des Auges solche der Lähmung. In der Regel bestehen im Beginn, oft auch im Verlauf des Processes Kopfschmerzen und Erbrechen. Der lethale Ausgang erfolgt bei Cysticercus nicht selten sehr plötzlich und unerwartet.

Die Symptome des Echinococcus bestehen ebenfalls in Reizerscheinungen im Gebiet der Motilität, also Chorea, epileptiforme Anfälle,

Convulsionen, sowohl in allgemeiner als partieller Verbreitung. Nebenher treten aber wegen der Grösse der Blasen und wegen des zunehmenden Wachsthums die Erscheinungen der Depression mehr in den Vordergrund. Es bilden sich Paresen, Lähmungen, Contrakturen aus, einseitig und dem Sitz des Parasiten contralateral, wenn derselbe in der einen Grosshirnhälfte befindlich ist und keinen grossen Umfang erreicht. Diese Depressionserscheinungen treten doppeltseitig auf, wenn in beiden Grosshirnhälften der Parasit zur Entwickelung gelangt ist oder zuweilen auch wenn die in der Hemisphäre befindliche Blase einen sehr beträchtlichen Umfang erreicht hat und durch den bewirkten Druck und die Stauung der Blutcirculation die andere Hemisphäre in Mitleidenschaft zieht.

In der Mehrzahl der Fälle begleiten den Echinococcus Amblyopie und Amaurose, entweder durch Druck auf den Opticus selbst oder durch Stauung des Liquor cerebrospinalis in die Sehnervenscheide hinein bewirkt. Ebenso kann Druck der Blase auf einzelne Hirnnerven Lähmung derselben bewirken, wenn ihr Sitz sie dazu befähigt. Dieser letztere Vorgang kann dann besonders stattfinden, wenn sich die Blasen in den Hirnhäuten befinden.

Bei Echinococcus kommen ebenso wie bei Cysticercus lebhafte Kopfschmerzen und Erbrechen vor, doch sind bei ersterem diese Erscheinungen wegen des beträchtlicheren und stetig zunehmenden Druckes hochgradiger. Das Sensorium und die intellektuellen Fähigkeiten pflegen bei beiden Parasiten bis zum terminalen Stadium ziemlich intakt zu bleiben, doch kommen beim Echinococcus Fälle vor, in deren Verlauf Bewusstsein und Intelligenz vollständig schwinden. Es scheint dies besonders dann stattzufinden, wenn durch einen sehr beträchtlichen ventrikulären Echinococcus ein hochgradiger Druck und Schwund der angrenzenden Hirnmasse bewirkt worden ist. Auch bei Echinococcen beobachtet man zuweilen, dass das lethale Ende plötzlich und unerwartet eintritt.

Wenn sich ein Echinococcussack durch Usur der Kopfknochen Bahn bis unter die Kopfhaut gemacht hat und bei der Eröffnung charakteristische Blasen entleert, so ist dies der einzige Vorgang, welcher die Diagnose dieses Parasiten vollkommen sicher macht.

Prognose und Therapie.

Die Prognose ist in Bezug auf beide Parasiten ohne Zweifel in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle lethal. Es ist bekannt, dass die Blasen schrumpfen können, dass ihr Inhalt zerfallen, verfetten, verkalken kann. Man muss hieraus schliessen, dass Fälle vorkommen können,

in welchen solche abgestorbene Parasiten, wenn sie hinreichend eingekapselt sind, als unschädlich in der Schädelhöle verbleiben können. Nachgewiesen sind solche Fälle bisher nicht. Bei Echinococcus sind Heilungen möglich, wenn der Sack bis unter die Kopfhaut getreten ist und geöffnet werden kann.

Eine Therapie des Cysticercus liegt im Bereich der Unmöglichkeit, es kann sich hier nur um die Prophylaxis handeln. Man lasse also zunächst den Genuss von finnigem Fleisch meiden und zu diesem Zweck Fleischschau anstellen. Ist bereits Entwickelung von Bandwurm im Darmkanal durch Abgang von Gliedern constatirt, so säume man nicht, denselben gänzlich abzutreiben, um die Auswanderung von Finnen in den Körper zu verhüten.

Gegen den Echinococcus giebt es keine Prophylaxis, als dass man die Kinder nicht mit Hunden spielen lassen soll, weil diese den Sitz der Taenia abgeben und von hier aus die Embryonen sich verbreiten können. Sobald ein Echinococcus unter die Kopfhaut tritt, beeile man sich, den Sack zu spalten und zu entleeren. Der Fall von Moulinié beweist, dass mit diesem Eingriff das Leben erhalten werden kann. Nach geschehener Entleerung schwanden die cerebralen Erscheinungen und Vernarbung und vollständige Herstellung folgten rasch.

VIII. Allgemeine Betrachtungen.

Literatur.

Billard, Traité des maladies des enfans nouveaux-nés et à la mamelle 1828. p. 573. — F. Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen. 1851. — Virchow, Ges. Abhandlungen zur wissensch. Medicin 1856. p. 891. — Mayr, Jahrb. für Kinderheilk. I. p. 110. 1858. — Kussmaul, Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen. 1859. — L. M. Politzer, Jahrb. für Kinderheilk. B. IV. p. 155. 1860. — L. Besser, Virchow's Archiv XXXVI. p. 315. 1866. — Jackson, London hospit. rep. 1866. III. p. 373 — Steiner u. Neureutter, Prager Viertelj. 1867. B. 2. — L. Meyer, Archiv für Psychiatrie I. 1868. p. 96. — Jastrowitz, Archiv für Psychiatrie B. II. 1869. p. 389. u. B. III. p. 162. — Weisbach, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. B. 2. p. 103. 1869. — S. Weir Mitchell, Schmidt's Jahrb. 1869. 3. p. 147. — C. K. Hoffmann, Ibid. p. 209. — W. H. Broadbent, Journ. of mental Sc. XVI. p. 1. 4. Apr. 1870. — W. Tomsa, Wiener med. Wochenschr. XX. 1870. 9. u. f. — Camillo Golgi, Rivista clin. IX. 10. u. 11. p. 324. Ott. e Nov. 1870. — Onimus, Journ. de l'Anat. et de la Physiolog. VII. 6. p. 633-677. Nov. et Déc. 1870—71. u. II. Febbr. 1872. — Kölliker, Entwickelungsgeschichte des Menschen u. der höheren Thiere. — Hitzig, Arch. v. Reichert u. Du Bois-Reymond 1870. p. 403. 1871. p. 716. 771. 1873. p. 397. — L. Meyer, Archiv für Psychiatrie etc. III. p. 1. 1872. — Hitzig, Ibid. p. 312 u. 601. — Huguenin, Ibid. p. 515. — V. Butzke, Ibid. p. 575. — Mendel, Ibid. p. 636. — Austin Flint, The physiology of Man B. IV. The nervous system. New-York 1872. — Heubner, Med. Centralblatt X. 52. 1872. — Th. Simon, Berlin. klin. Wochenschr. X. 4. 5. 1873. — Schiff, Lezione sul sistema nervoso encefalico. 1873. — Turner, The London med. Record 1873. Dec. 10. p. 769. — J. Hughling Jackson,

Lancet 1873. I. p. 84. 162. 232. — J. Russell Reynolds, Lancet 1873. II. p. 405. — Franz Boll, Ibid. IV. p. 1. 1874. — Edward Long Fox, The pathological anatomy of the nervous centres. London 1874. — M. Bernhardt, Ibid. p. 698. — H. Charlton Bastian, Lancet 1874. I. p. 575. 717. 861. 899. u. II. p. 111. 185 u. f. — Meynert, Archiv für Psychiatrie B. IV. p. 387. 1874. — Carville et Duret, Archive de Physiologie 1875. — Idem, Archive de Physiologie normale et Patholog. No. 7. 3—4. 1875. — Pansch, Med. Centralblatt XIII. 38. 1875. — J. S. Jewell, Chicago Journ. II. 4. p. 477. Oct. 1875. — Th. Simon, Arch. für Psychiatrie V. p. 108. 1875. — Huguenin, Ibid. p. 189. u. 341. — P. Samt, Ibid. p. 201. — Ringrose Atkins, The Dublin journ. of med. science 1876. I. p. 422. u. II. p. 408. — J. Luys, Le cerveau et ses fonctions. Paris 1876. — Drosda, Wiener med. Wochenschr. 1876. 10. — Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1876. 42. — Nothnagel, Centralbl. für die med. Wissensch. 1876. 22. — Albertoni Pietro u. Marino Michieli, Sui centri cerebrali di movimento. 1876. — Arturo Marcacci, Determinazione della zona eccitabile nel cervello pecorino — Rendiconto delle Ricerche sperimentali. Milano 1876. — C. Fürstner, Arch. für Psychiatrie VI. 3. p. 719. 1876. — Goltz, Archiv für die ges. Physiologie XIII. 1. p. 1. 1876. — P. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark des Menschen. 1876. — Soltmann, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. B. IX. 1876. p. 106. B. XI. 1877. p. 101. B. XII. 1877. p. 1. — Nothnagel, Virch. Archiv LVII. 191. LVIII. 420. LX. 1—20. LXII. 1876. — Kohts, Virchow's Archiv LXVII. 4. p. 425. 1876. — Nothnagel, Klin. Mittheilungen u. Beobachtungen über die Krankheiten des Gehirns. Deutsches Arch. f. klin. Med. B. XIX. p. 1. 1877. — C. A. Ewald, Ibid. p. 591. — L. Couty, Gaz. hebdomad. 1877. no. 30. 34. 36. 38. u. Gaz. de Paris 39. p. 482. 1877. — V. Magnan, Recherches sur les centres nerveux: Pathologie et Physiologie pathologique. Paris 1877. — W. T. Gairdner, Lancet 1877. 1. p. 830 u. 873. — A. Pitres, Recherches sur les lésions du centre ovale des hemisphères cérébraux, étudiées au point de vue des localisations cérébrales. Paris 1877. — Brown-Sequard, Lancet 1877. 1. p. 39 u. f. und 1878. 1. p. 153. — Grasset, Leçons sur les localisations cérébrales 1877. — Gosselin, Bulletin de l'acad. de médec. 1877. — Bochefontaine, Archive de Physiologie 1877. — Broca, Bullet. de l'acad. de médec. 1877. — L. Meyer, Archiv für Psychiatrie B. VIII. p. 108. 1878. — Frederic Traves, Lancet 1878. I. p. 344. — Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr. 1878. no. 15. — M. Bourdon, Gaz. hebdom. 1878. p. 172. — François-Franck et Pitres, Ibid. p. 9. 11. 78. u. 721. — Proust et Terrillon, Ibid. p. 212. — J. M. Charcot, Ueber die Localisationen der Gehirnkrankheiten, übersetzt von B. Fetzer. 1878. — Nothnagel, Top. Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879. — David Ferrier, Die Functionen des Gehirns, übersetzt von H. Obersteiner. 1879. — Soltmann, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. B. XIV. p. 308. 1879. — Neelsen, Deutsch. Archiv für klin. Med. B. XXIV. p. 384. 1879. — Boyer, Études cliniques sur les localisations corticales des hemisphères cérébraux. Paris. Delahaye et Cie. 1879, mit reichlicher Literatur.

Wenn wir die Entwickelung des Schädels und Gehirns in das Auge fassen, so ist in Bezug auf den ersteren bekannt, dass sich der Kopf in einem Zeitraum, der der dritten bis fünften Woche nach der Befruchtung entspricht, als eine kugelige Masse ohne Oeffnungen durch eine Beugung vom Rumpf abgrenzt. Diese häutige Kapsel, der sog. Primordialschädel, entwickelt sich aus den vordersten Urwirbelplatten der Chorda. Bereits im zweiten Monat beginnt die Basis dieser häutigen Kapsel zu verknorpeln, während die Decke und die seitlichen Theile noch häutig bleiben. Es sind dies die Partieen, welche dem späteren Os frontis, den Ossa parietalia, den Schuppen der Schläfenbeine ent-

sprechen. Mit den basalen Partieen werden auch das Siebbein, die Felsenbeine, die die Nase zusammensetzenden Theile knorpelig. Diese drei letzteren entwickeln sich nach ihren eigenthümlichen Gesetzen, während das Wachsthum der knorpeligen Basis im Grossen und Ganzen den Gesetzen entspricht, welche die Wirbel bei ihrer Entwickelung befolgen.

Im dritten Monat beginnt der knorpelige Schädel zu verknöchern. Natürlich bleiben die Stellen knorpelig, welche sich auch bei Erwachsenen in diesem Zustande vorfinden. Die Ossifikation des Os occipitis beginnt von vier Centren, welche in der Schuppe, den beiden Gelenktheilen und der Pars basilaris gelegen sind. Die Verknöcherung macht aber so langsame Fortschritte, dass nach der Geburt noch reichliche Mengen knorpeliger Zwischensubstanz gefunden werden und die vollkommene knöcherne Vereinigung dieser Partieen erst im fünften oder sechsten Lebensjahre erfolgt. Das Keilbein beginnt seine Ossifikation ebenfalls im dritten Monat des Fötallebens. Die knorpelige Verbindung desselben mit dem Os occipitis verknöchert nicht immer, aber in der Regel im Alter der geschlechtlichen Entwickelung und bildet dann das Os basilare.

Von diesen aus primordialen knorpeligen Massen entstandenen Knochen unterscheiden sich wesentlich die sog. Deck- oder Belegknochen. Zu diesen gehören, soweit es die Schädelhöle angeht, die Ossa frontalia und parietalia, der obere Theil der Squama ossis occipitis, die Nasenbeine, die Cornua sphenoidalia und inneren Schichten der Processus pterygoidei. Diese Knochen entstehen aus einem anderen Gewebe wie die knorpelige Basis. Sie bilden sich nämlich direkt aus der häutigen Kapsel, ohne den Zwischenzustand der Verknorpelung durchgemacht zu haben. Es entwickeln sich in dem häutigen Gewebe eine Menge einzelner Knochenpunkte, welche mit zunehmender Zahl allmählig zu einem Ganzen verschmelzen. Die Ossifikation dieser flachen Knochen geht von ihrer Mitte aus, in welcher als Ausdruck des stärkeren Wachsthums sich die Tubera bilden. Das Wachsthum dieser Knochen bewegt sich nach zwei Richtungen, nach der Breite und der Dicke. Das Breitewachsthum wird durch die Ränder der Knochen vermittelt, während die Zunahme in der Dicke von der Dura und dem äusseren Periost abhängig ist.

Beim Neugeborenen findet sich sowohl an der Basis als am Schädeldach der Process der Ossifikation in vollem Gange, doch ist auch hier der Unterschied des Wachsthums deutlich ausgeprägt. Die basalen Kernpunkte verschmelzen erst allmählig und bilden durch Verknöcherung der knorpeligen Zwischensubstanz die Knochen, welche wir bei

Erwachsenen ausgebildet finden. Die Knochen des Schädeldachs sind dagegen als solche vorhanden und gehen nur in ihrem Wachsthum weiter. Eine Ausnahme von diesen macht das Os frontis, welches beim Neugeborenen noch aus zwei Theilen besteht und erst allmälig verschmilzt, so dass in späteren Jahren die Stelle der Trennung meist nicht mehr nachgewiesen werden kann.

Beim Neugeborenen liegen die Deckknochen mit ihren Rändern bereits aneinander, doch noch durch Nahtstreifen, welche aus einem fibrösen Gewebe bestehen, von einander getrennt. Ausserdem ist von den bekannten vier Fontanellen die grosse noch vollkommen und in verschiedener Grösse vorhanden. Die zweite und dritte sind klein, die hintere ist in der Regel geschwunden. Wenn die Verknöcherung der Schädelknochen erst langsam fortgeschritten ist, so findet man die Nahtstreifen breiter und die Fontanellen grösser. In seltenen Fällen reicht die grosse Fontanelle seitlich in die Sutura coronaria beträchtlich hinein, während sie sich im Längsdurchmesser durch die ganze Sutura frontalis erstrecken und nach rückwärts durch die noch ganz offene Sutura sagittalis mit der kleinen Fontanelle in Verbindung stehen kann.

Allmählig schwinden die Nahtstreifen und die Schädeldachknochen verbinden sich durch die sog. Nähte. Diese entstehen dadurch, dass die Ränder dieser Knochen durch zackige Vorsprünge, welche gegenseitig ineinander greifen, eine feste Vereinigung eingehen. Man nimmt in der Regel an, dass diese Zackenbildung in zwei Schichten, einer oberen und einer unteren, vor sich geht. Henke hat noch eine dritte zwischen diesen beiden gelegene Schichte beobachtet, von welcher die Knochenvorsprünge wie Stifte in den gegenüberliegenden Rand hineinreichen. Die Bildung dieser Nähte beginnt durchschnittlich mit dem neunten Monat. Zu gleicher Zeit fängt die grosse Fontanelle an sich zu verkleinern, indem sich die dieselbe begrenzenden Knochenränder im Wachsthum nähern. Um diese Zeit sind die zweite und dritte Fontanelle bereits verwachsen. Der vollständige knöcherne Verschluss der grossen Fontanelle findet unter normalen Verhältnissen frühestens mit dem 15. Lebensmonat statt. In der Regel zieht sich dieser Process durch das zweite Jahr hin. In manchen Fällen, welche noch nicht in das Gebiet des Pathologischen zu rechnen sind, tritt der vollständige Verschluss erst in der ersten Hälfte des dritten Jahres ein.

Das zunehmende Wachsthum des Schädels in seinen verschiedenen Richtungen im Verhältniss zur Grösse des Brustkastens und zur Körperlänge illustrirt folgende Tabelle, welche sich lediglich auf eigene Beobachtungen stützt.

Alter.	Geschlecht.		Kopf.				Brust.					Körperlänge.
	K.	M.	Umfang.	Höhe.	Breite.	Länge.	Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Tiefe.	Breite.	
1 Tag.	1	»	33,8	12	8,5	10,3	33	16,5	16,5	9,3	7,7	47
»	»	1	34	12,3	9	11,3	33,5	16,7	16,7	8,2	10	57
»	»	1	34	11	8,5	9	34	17	17	8,7	8	47
»	1	»	36	14	9,3	10	34	17	17	8.3	9,3	51
»	1	»	34	12,3	9	11	30	15	15	8	S	46
»	1	»	37	8	8,5	13,5	34	17	17	8,7	7,7	51
»	»	1	31,3	12	8,3	10,3	29	14,5	14,5	8	9	45
2 Tage.	1	»	35	13,3	9,7	11,5	34	17	17	9	8,5	50
3 Tage.	1	»	37	12,5	10	11	33	16,5	16,5	9	9,7	54
»	1	»	32	14	9	11,3	32	16	16	8,3	9	53,5
4 Tage.	1	»	33	12,3	8,5	11	31	15,5	15,5	8	8,7	46
»	1	»	32	13	10	13	29	14,5	14,5	10	10	42,5
5 Tage.	»	1	34	8	8	10	33	16,5	16,5	8,5	7,5	52
»	1	»	35	8	7,5	10	32	16	16	8,5	7	43
6 Tage.	»	1	31	12	10	14,5	29	14,5	14,5	8	8	40
7 Tage.	»	1	37	13,5	10	10	34,5	17,25	17,25	8	10	53
8 Tage.	1	»	34	13,1	9	11,3	32	16	16	8,3	8,4	49
9 Tage.	»	1	34	12,4	9,2	11,2	32,5	16,2	16,2	8,2	9,1	51
12 Tage.	1	»	38	11,5	10	12	37	18,5	18,5	10,5	10	54
14 Tage.	1	»	34	8,5	8	10	30	15	15	9	8	50
»	1	»	30,5	12	9	11	31	15,5	15,5	8	9	48
»	1	»	34,2	12	10	11	31	15,5	15,5	9	10	44
»	»	1	31	12	8	10,5	28	24	24	6,5	8	44
21 Tage.	1	»	34	15	11,3	13,3	34	17	17	10	9	48
1 Monat.	»	1	37	11,5	8	11	38	19	19	9,5	8	60
»	1	»	34	9,5	9	13,5	33	16,5	16,5	8,5	8,5	51
»	»	1	36	14,3	8,7	11,5	35	17,5	17,5	10,7	10	52
»	1	»	37	14,5	9,3	11,5	35	17,5	17,5	9	8	55
»	1	»	36	14,5	10	12,5	36	18	18	10	9	53
»	1	»	38	15	9	10	32	16	16	9	8	56
»	1	»	38	15	10	11,3	39	19,5	19,5	10	13	65
»	1	»	37	14	10,2	11,2	36,5	18,25	18,25	8,2	9,2	53
2 Monat.	1	»	39	15	11	13	36	18	18	10	11	50
»	1	»	35,5	13,5	9	12	30	15	15	8	9	48,5
»	»	1	37	14	10	12	32	16	16	9	9,5	50
»	»	1	38	15	10,5	12	39	19,5	19,5	10	10	54
»	»	1	35	13,5	8,7	11,5	32	16	16	9.5	8	48
3 Monat.	1	»	41,5	17,5	11,5	14	41,5	20,7	20,7	12	12,2	69,5
»	»	1	41	16	11	14	41,5	20,7	20,7	11	12,2	58,5
»	1	»	37	9	8,7	14,5	38	19	19	9,7	9	58
»	1	»	40	16,5	11	13,5	41	20,5	20,5	11,5	11,5	58
»	1	»	40,5	15	10	12,3	39	19,5	19,5	9	10	59,5
4 Monat.	1	»	38	15	9	12	35	17,5	17,5	9	11	64

Alter.	Geschlecht.		Kopf.				Brust.					Körperlänge.
	K.	M.	Umfang.	Höhe.	Breite.	Länge.	Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Tiefe.	Breite.	
5 Monat.	»	1	39	15	12,5	10	37	18	19	10,5	9	55
»	»	1	39	15	10	13	37	18,5	18,5	10	15	54
6 Monat.	1	»	45,5	17	12,5	14	43	21,5	21,5	14	13	47
»	1	»	43	16	11,2	14,1	40	20	20	12,3	13,1	70
»	1	»	40	15,7	9	11,7	37	18,5	18,5	10,5	8,7	62
»	»	1	39	15	9,3	14	38	19	19	10	11	55
»	»	1	40	12	10	13	33	16,5	16,5	10	13,3	55
7 Monat.	1	»	37	8	9	8,3	36	18	18	7,5	7,3	53
8 Monat.	»	1	39	15	11	10	40	20	20	10	12	57
»	»	1	47	14,5	11	12	38	19	19	12	10,7	58
»	1	»	44	12,7	12,3	15,3	44	22	22	11,7	15,3	89
9 Monat.	1	»	37	15	9	12,5	38	19	19	10	9	61
»	1	»	46	17	13	15	48	24	24	14	13,5	68
»	1	»	44	12	10,5	13,7	45	22,5	22,5	12	11,5	64
»	»	1	41,5	11	9,7	13	40	20	20	10	10	67
»	»	1	41	12	10	13	33	16,5	16,5	10	10,5	56
»	»	1	42,5	16	12	13,3	40	20	20	11	12,2	61,5
10 Mon.	»	1	41	17	11	13	41	20,5	20,5	10	12	62
»	»	1	44,5	16	13	13,1	44	22	22	10,2	14	65,2
11 Mon.	»	1	41	10	13	9	40	20	20	10	11	62
»	»	1	45	14,5	12,5	17	44	22	22	13	12,7	70
1 Jahr.	»	1	43	18	12	14,3	41	20,5	20,5	12	13,3	79
»	»	1	39	13,5	12	12	34,5	17	17	11	12	62
»	»	1	42,5	18	13	16	44	22	13	13	16	76,5
»	1	»	48	17,4	13,3	15,2	50	25	25	13	15	75
»	»	1	46	17	12,2	15,2	44	22	22	11	13	70,5
»	1	»	49	18,5	13	16	47	23,5	23,5	13	14	74
»	»	1	44	17	12	15	46	23	23	12,5	11,5	74
»	»	1	44	15	13,5	15	46	23	23	12,7	14	73
»	1	»	47	16,5	13,5	14,5	47	23,5	23,5	13,5	14	85
»	1	»	50	17,5	13	15,7	48	24	24	12,5	15	79
»	1	»	45,5	17,7	11	14,7	43	21,5	21,5	12	10,7	71,5
»	1	»	49	13	12	13,5	49	24,5	24,5	12,5	13	88
»	1	»	47	14	15	10	46	23	23	12	10	74
»	»	1	44	17	11,3	13	43	21,5	21,5	11,3	11	93
»	»	1	46	17,5	11,7	15	45	22,5	22,5	11,3	12,5	74
2 Jahre.	1	»	51	16,5	13,3	15	53	26,5	26,5	13,5	14,5	90
»	»	»	47	16,5	14	15,3	50	25	25	14	14,5	81
»	1	»	44	13	11,5	17,5	51	26	25	11,7	11,5	85
»	»	1	48	14	10	15	49	24,5	24,5	13,5	12,5	70
»	»	1	44,5	13	12	14,7	47	23,5	23,5	13	12,5	77
»	»	1	47,5	18,3	14	15,3	49	24,5	24,5	12	13,7	81
»	1	»	46	18,3	12	16	46	23	23	12,5	13,5	83

Alter.	Geschlecht.		Kopf.				Brust.					Körperlänge.
	K.	M.	Umfang.	Höhe.	Breite.	Länge.	Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Tiefe.	Breite.	
2 Jahre.	»	1	48	18	13,3	17	47	23,5	23,5	12	14	83
3 Jahre.	1	»	49,5	18	14	16	50	25	25	13	16	85
»	»	1	47	19,5	11,7	15,3	52	26	26	13	11,3	87
»	1	»	47	18,5	13	16,5	47	23,5	23,5	12	13,7	82
»	»	1	51	16,5	13,3	15	53	26,5	26,5	13,5	14,5	90
»	1	»	50	16,5	13	16	53	27	26	14	16	89
»	1	»	51,5	13,7	12,3	16,7	51	25,5	25,5	13,5	13	91,2
»	1	»	49	12	11	17	56	28	28	12	12,5	94
»	1	»	50	13	11	19	51	25,5	25,5	13,7	13	92
4 Jahre.	1	»	49	18,7	13,7	15	56	28	28	15	16,5	93
»	1	»	56,5	19,7	14,3	17,5	58	29	29	13	14,5	106
»	1	»	51	16	14,5	16,5	58	29	29	13,5	15,5	94
»	1	»	49	19	14,5	16	52	26	26	14	15,7	93
»	»	1	51	18	14	16,3	54	27	27	15	16	88
»	»	1	49	19	13,5	16	53	26,5	26,5	16,5	14,5	92
»	»	1	49	19,3	13	16,1	51	25,5	25,5	14,2	17	102
»	»	1	48,5	19	13	14,4	50	25	25	14,2	15	88
5 Jahre.	1	»	50	19,7	12,7	17	48	24	24	12	15	101
»	1	»	50	20	13	16,3	56	28	28	14,5	18	106
»	1	»	52	20	14,7	17	58	29	29	13,5	19,5	106
»	»	1	47	19	15	18	50	25	25	14	16	97
»	1	»	48	19	11,5	15,5	54	27	27	14	17,3	100
»	1	»	49	18,5	14	16	53	26,5	26,5	14	15,5	93
»	»	1	49	14	11	19	51	26	25	12,5	12,5	93
»	»	1	47	19	12	16	46	23	23	12,5	11	84
6 Jahre.	1	»	50	19	14	16	51	25,5	25,5	14,5	16,3	92
»	»	1	50	19,3	11	16,5	52	26	26	13,7	14	109
»	1	»	52	21	12,3	17,5	60	30	30	15	19	114
»	1	»	52	20	14	17,3	54	27	27	12,3	18,7	108
»	»	1	49	19,5	12,5	15,5	58	29	29	15	16	109
»	1	»	50	21	14,5	18	53	26,5	26,5	13,5	16,5	95
»	»	1	54	20	11	15	54	27	27	13	16,5	104
»	»	1	52	15	12	13	54	27	27	14	17	105
7 Jahre.	1	»	51	20	13	16,5	60	30	30	15	20	113
»	1	»	54	21,5	15,3	17,5	66	33	33	18,5	15,7	136
»	1	»	51	21,5	14,5	17	54	27	27	13,5	15,7	102
»	»	1	53	20	11,7	15	55	27,5	27,5	14,3	15,5	98
»	1	»	51	21	13,7	16,5	58	29	29	14,7	17,5	118
»	»	1	53	20	13,4	16,7	56,6	28,3	28,3	14	18,5	107,5
»	»	1	52	20	11,7	16	56	28	28	15	16,3	116
»	»	1	50	17,3	12,5	15	54	37	37	14,3	15,3	102
8 Jahre.	1	»	51	19	13,5	16,3	56	28	28	14,3	14,3	113
»	1	»	54	21,3	14,7	18	58	29	29	14	18	124

Alter.	Geschlecht.		Kopf.				Brust.					Körperlänge.
	K.	M.	Umfang.	Höhe.	Breite.	Länge.	Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Tiefe.	Breite.	
8 Jahre.	»	1	52	20,7	12	15,7	62	31	31	15	16,5	125
»	»	1	52	21	12,5	17,3	59	29,5	29,5	15,3	14	115
»	1	»	50	21	11,5	16,7	62	31	31	18	18,5	128
»	»	1	53	21	13	15,7	58	29	29	13,7	17	115
»	»	1	52	19,7	12	15,5	57	29	28	13,7	14,5	106
»	1	»	52	21	14,5	17	60	30	30	15,5	17,3	105
9 Jahre.	1	»	53	21,3	13,7	18	60	30	30	15	19	126
»	1	»	51	21	14,7	16,5	60	30	30	13,5	18,5	124
»	»	1	53	21	14,3	17,5	66	33	33	18,5	21,5	121
»	»	1	51	27,7	14	17	66	33	33	21,5	16,5	137
»	»	1	50	20	14	16	58	29	29	15	18	128
»	»	1	52	20,7	13,7	16,3	60	30	30	12,5	13,5	120
»	1	»	50	20	13	16,5	59	29,5	29,5	16	19	114
»	1	»	49	20,3	13	17	60	30	30	15	18,3	120
10 Jahre.	1	»	54	22	14,5	17,3	62	31	31	15,7	18	123
»	1	»	54	22	13	17	67	33,5	33,5	17,3	20	127
»	1	»	50	21	14	17	60	30	30	15,5	18	120
»	»	1	50	20,5	12,3	15,5	60	31	29	14,3	17,7	130
»	1	»	40	21,5	13	17	62	31	31	16	17	111
»	»	1	49	20,7	12	10,5	63	31,5	31,5	13,7	13	112
»	»	1	57	26	16	17	61	30,5	30,5	15	20	123
»	»	1	51	22	14,5	16	58	29	29	15,5	17,7	117
11 Jahre.	»	1	52	20	12	16	56	29	29	15	21	128
»	1	»	52	22	14,3	18	64	32	32	15	19,5	139
»	1	»	52	19,3	13	16,5	67	33,5	33,5	16,5	17,3	129
»	1	»	54	21	15	18	66	33	33	20	15	132
»	1	»	52	21	14	16	64	32	32	15	19	128
»	»	1	52	20	12,5	16,5	60	30	30	15	19	131
»	»	1	52	21,5	12,5	16,5	66	33	33	17	18,5	131
»	»	1	51	20	15	18	57	28,5	28,5	15	18	126
12 Jahre.	»	1	50	20,5	12	17	63	32	31	14,3	17,3	122
»	»	1	51	21,7	12,3	16,7	61	30,5	30,5	14,7	16	138
»	1	»	54	22,5	15	17,5	64	32	32	15,5	22,7	143
»	1	»	53	22,5	15	16	78	39	39	20	20,5	135
»	»	1	50	20,7	12	16,7	63	31,5	31,5	12,3	16	117
»	»	1	55	22	14	17,5	70	35	35	18	18	148
»	1	»	51	16,5	13,5	21,5	65	32,5	32,5	15	20	135
»	1	»	52	22,7	14,5	17,3	62	31	31	13,3	20	136
13 Jahre.	»	1	54	13,5	12,5	16	61	30,5	30,5	16	19	141
»	»	1	54	20	13	15,5	67	33,5	33,5	17	21	152
»	1	»	53	21,5	14,5	18	72	36	36	16,5	20,5	150
»	1	»	52	22	14	17	66	33	33	15	23	142
»	»	1	53	22,3	12,7	17,5	76	38	38	15,7	20	154

Alter.	Geschlecht.		Kopf.				Brust.					Körperlänge.
	K.	M.	Umfang.	Höhe.	Breite.	Länge.	Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Tiefe.	Breite.	
13 Jahre.	»	1	52	21	13	16,7	56	28	28	15	16	126
»	1	»	54	22	13	16	71	35,5	35,5	17,5	21	135
»	1	»	53	22	13	18	74	37	37	17,5	19,7	143
14 Jahre.	1	»	52	22,5	13,3	17	66	33	33	20,3	22,5	134
»	1	»	51	21,3	13,5	17,3	66	33	33	16	21	146
»	»	1	53	17,7	15,3	21,5	63	31,5	31,5	16	20	135
»	»	1	51	21,7	13	15,7	67	33,5	33,5	17,5	20	138
»	»	1	52	22	14,2	16,3	63	32	31	16	19	144
»	1	»	54	21,7	14,7	17,7	73	36,5	36,5	18,5	22	153
»	»	1	52	21	14	15	70	35	35	16	20	127

Die vorstehende Tabelle enthält durchweg neue Untersuchungen und steht in keinem Zusammenhange mit den in meiner Klinik der Kinderkrankheiten B. I. aufgestellten Tabellen. Trotzdem stimmen dieselben in den wesentlichsten Punkten überein.

Als die mittleren normalen Maasse beim Neugeborenen sind anzusehen: Kopfumfang 34—36, Höhe 12,3—14, Breite 9—9,3, Länge 10—11. Als Regel gilt, dass im ersten Jahr mit seltenen Ausnahmen der Umfang des Kopfes den der Brust überwiegt. Auch im zweiten Jahre findet dies durchschnittlich statt, obwohl sich die Fälle mehren, in welchen der Umfang des Kopfes und der Brust gleich ist. Im dritten Jahr beginnen die Fälle häufiger zu werden, in welchen der Umfang der Brust den des Kopfes überwiegt. Nach Vollendung des dritten Jahres ist das letztere Verhältniss die Regel. Man halte indess fest, dass in den ersten Lebensjahren ziemliche Schwankungen ausnahmsweise auftreten können, ohne dass man desshalb berechtigt wäre, daraus allein den Schluss auf einen pathologischen Zustand zu machen.

Die krankhafte Veränderung der Form des Schädels kann in der Hauptsache nach zwei Richtungen statthaben, der Schädel kann über die Norm zu klein oder zu gross sein. Der zu kleine Schädel entsteht in Folge von zu frühzeitiger Verwachsung seiner Nähte. Dies kann nach einzelnen oder allen Richtungen geschehen. Eine besondere und charakteristische Form verursacht die zu frühe Verknöcherung der Synchondrose zwischen der Pars basilaris oss. occipitis und dem Keilbein. Die hierdurch bedingte Verkürzung des Os basilare charakterisirt sich durch flachen Hinterkopf, Vorstehen des Kiefers, in der Mehrzahl der Fälle durch Eingezogensein der Nasenwurzel. Zuweilen ragt der Unter-

kiefer vor, so dass die untere Zahnreihe vor der oberen steht. Man findet diese Schädelform hauptsächlich bei Cretinen.

In den Kreis der zu kleinen Köpfe gehören auch die von L. Meyer zuerst beschriebenen Crania progenaea. Das Profil solcher Schädel entspricht dem zunehmenden Mond. Stirn und Kinn springen vor, die Nase dagegen nur wenig. Das Gesicht ist schmal und flach, der Unterkiefer ragt vor dem Oberkiefer hervor, so dass die untere Zahnreihe mehr oder weniger vor der oberen steht. Das Hinterhaupt ist im Verhältniss zum Vorderkopf schwach entwickelt, so dass man den Eindruck bekommt, als ob der Kopf desshalb nach vorn überfallen könnte. Die Ohren sitzen weiter nach hinten. In Folge dieser Kopfbildung hat das Ligamentum nuchae mehr zu tragen und findet sich auch in der That stärker entwickelt. Die zu geringe Höhe des Schädels bei normaler Länge und vermehrter Breite desselben macht den Eindruck, als ob das Gehirn durch einen Druck nach unten und vorn die Ausbildung der Schädelbasis beeinflusst habe. Die Hinterhauptsschuppe findet sich schwach entwickelt und unter die Ossa parietalia gedrängt. Die Basis cranii ist verschmälert, die hintere Fläche der Felsenbeine nach oben gedreht, die mittlere und hintere Schädelgrube abgeflacht. Es scheint, dass diese Schädelbildung in einem gewissen Zusammenhang mit dem Druck der Zange bei Entbindungen steht. In der Mehrzahl der Fälle pflegen die geistigen Fähigkeiten beeinträchtigt zu sein.

Ein zu kleiner Schädel wird endlich in den Fällen beobachtet, in welchen in der fötalen Periode ein Theil des Schädelinhaltes vorgefallen ist. Ueber dem Rest desselben sinkt dann das Schädeldach zusammen.

Eine Vergrösserung des Schädels über die Norm hinaus ist immer die Folge einer pathologischen Zunahme seines Inhaltes, mag dieselbe in Hypertrophie, Hydrocephalus oder der Bildung von Tumoren bestehen. Die Vergrösserung findet in der Hauptsache nur statt, ehe sich die Nähte geschlossen haben, später geht nur noch eine allmählige Zunahme vor sich. In seltenen Fällen hat man beobachtet, dass bereits geschlossene Nähte durch hydrocephalischen Erguss wieder auseinander getrieben sind und sich später wieder geschlossen haben, wobei der Schädel indess über die Norm vergrössert geblieben ist.

Diese pathologische Vergrösserung geschieht hauptsächlich nur auf Kosten der Deckknochen, die basalen Knochen werden in viel geringerem Maass davon betroffen. Der Grund liegt darin, dass die letzteren fester an einander gefügt sind, zum grösseren Theil ist die Ursache aber in der Entstehung und dem Wachsthum der Knochen zu suchen. Zur Zeit, wenn eine pathologische Zunahme des Schädelinhaltes stattfindet, sind die basalen Knochen bereits in knorpeligem Zustande oder

haben schon begonnen zu ossificiren, sind also im Stande, dem Druck einen grösseren Widerstand entgegenzusetzen. Wenn die Häute, welche berufen sind die Deckknochen zu bilden, von dem Druck des Schädelinhaltes in pathologischer Weise afficirt werden, so kann im äussersten Fall, wenn der Druck bei hydrocephalischem Erguss ein zu hochgradiger ist, ein Bersten der häutigen Schädeldecken entstehen, in Folge wovon sie nach Entleerung des flüssigen Inhalts auf die verkümmerten Reste des Gehirns zurücksinken und den Zustand der Anencephalie oder Hemicephalie begründen. Wenn die Häute des Schädeldachs durch einen mässigen Druck gedehnt werden, und es bereits zur Bildung von Ossifikationspunkten gekommen ist, so kann die Annäherung der letzteren durch die Dehnung der Häute behindert werden und dadurch die Ausbildung einer reichlichen Zahl von Spaltknochen bedingt sein. Ist die Verknöcherung bereits weiter vorgeschritten, so kann selbstverständlich die Zahl der Spaltknochen nur geringer sein.

Wenn die Deckknochen in ihrer Fläche bereits zusammenhängend ausgebildet sind, so wird ihre Stellung und Wölbung von der pathologischen Zunahme des Schädelinhaltes beeinflusst. Das Stirnbein kann eine senkrechte Stellung einnehmen oder noch mehr in seiner oberen Partie nach vorn über gedrängt werden. Die Schuppe der Schläfenbeine und des Hinterhauptbeins können nach aussen gedrängt und abgeflacht sein. Die Fontanellen und Nahtstreifen zwischen den Knochen verbreitern sich allmählig und verhindern die Bildung der Nähte. In selteneren Fällen kommen letztere zu Stande, aber die grosse Fontanelle bleibt ungewöhnlich gross.

Am Gehirn unterscheidet man in der ersten Zeit seiner Entwickelung drei Blasen: die vordere, mittlere und hintere. Allmählig bilden sich aus der vorderen zwei Abtheilungen: das Vorderhirn und Zwischenhirn. Die mittlere Blase bleibt einfach, während die hintere sich ebenfalls in zwei Abtheilungen scheidet: das Hinterhirn und das Nachhirn. Das Vorderhirn bildet in der Folge die beiden Hemisphären des Grosshirns, die Corpora striata, das Corpus callosum und den Fornix. Aus dem Zwischenhirn gehen die Thalami und die Theile, welche am Boden des dritten Ventrikels liegen, hervor. Aus dem Mittelhirn entstehen nur die Corpora quadrigemina, aus dem Hinterhirn das Cerebellum und aus dem Nachhirn die Medulla oblongata. Schon frühzeitig beginnt die Bildung des Tentorium cerebelli und der Falx cerebri.

Das Vorderhirn stellt im Anfang eine einfache Blase dar, welche mit dem Zwischenhirn communicirt. Mit der Bildung der Falx beginnt die Trennung dieser Blase in die beiden Hemisphären. Im zweiten Monat beginnt das Längswachsthum der letzteren, während dieselben

bis dahin noch vor dem Zwischenhirn lagen. Im dritten Monat bedecken sie schon die Thalami, im fünften das Mittelhirn. Im sechsten Monat wird bereits das Cerebellum von den Hinterhauptslappen überdeckt. Die erste Entwickelung der Corpora striata lässt sich zu Ende des zweiten Monats beobachten. Mit dem Beginn des vierten Monats gelangt es schnell zu seiner vollständigen Ausbildung. Fornix und Corpus callosum entstehen durch Verbindung der aus beiden Hemisphären seitlich hervorwachsenden Strahlung der Hirnsubstanz. Im vierten Monat hat man die erste Andeutung des Corpus callosum beobachtet, im fünften Monat wächst dasselbe mehr in die Länge und erreicht im sechsten schon so ziemlich seine bleibende Ausbildung.

Aus dem Zwischenhirn entwickeln sich hauptsächlich die Thalami. Die ursprünglich einfache Blase findet sich im dritten Monat schon gespalten. In den beiden folgenden Monaten erlangen sie ihre vollständige Ausbildung. Zu gleicher Zeit mit den Thalami bilden sich die Commissuren und der Boden des dritten Ventrikels, die Corpora candicantia, das Tuber cinereum, die Hypophysis. Im dritten Monat entsteht aus den N. optici das Chiasma.

Das Mittelhirn entwickelt sich weniger lebhaft als die übrigen Hirnblasen. Es entstehen aus ihm die Corpora quadrigemina, der Aquaeductus Sylvii als Ueberbleibsel seiner Höle und die Pedunculi cerebri. Die Ausbildung dieser Theile ist im Verlauf des siebenten Monats im Wesentlichen vollendet.

Das Hinterhirn ist ausschliesslich zur Bildung des Cerebellum bestimmt. Seine beiden Hälften entstehen nicht durch Theilung der Blase, sondern entwickeln sich selbstständig und vereinigen sich schon im zweiten Monat. Im dritten und vierten Monat geht die Ausbildung der Hemisphären vor sich, welche dann rasch fortschreitet, so dass im sechsten Monat die Anlage der einzelnen Theile vollendet ist.

Die Medulla oblongata entsteht aus dem Nachhirn. Dieselbe ist in frühen Zeiten verhältnissmässig gross. Schon im dritten Monat ist die Anlage ihrer einzelnen Theile zu erkennen. Im vierten und fünften Monat ist ihre Ausbildung soweit gediehen, dass man sie deutlich unterscheiden kann.

In den ursprünglich glatten Wandungen der Blasen der Grosshirnhemisphären entstehen im dritten Monat durch Faltungen Windungen und Furchen. Diese sind indess nicht beständig, sondern gleichen sich im fünften Monat wieder vollständig aus, so dass wieder ziemlich glatte Flächen vorhanden sind. Einzelne Furchen bleiben aber bestehen, namentlich die, aus welcher sich später die Fossa Sylvii entwickelt. Im siebenten und noch mehr im achten Monat entstehen Wu-

cherungen aus den Wandungen der Hemisphären, welche inzwischen eine grössere Mächtigkeit gewonnen haben. Diese Wucherungen geben die Grundlage für die bleibenden Windungen.

Die Farbe der einzelnen Hirntheile ist von ihrer morphologischen Ausbildung und dem Gehalt an Blut abhängig. Ursprünglich ist die Markmasse und die graue Substanz wenig von einander unterschieden, sie sehen beide blassgrau aus. Im Marklager, welches von etwas zäher Consistenz ist, finden sich in dem netzförmigen Bindegewebe schon früh nackte Axencylinder ohne Markscheiden. Dieselben sind in eine molekuläre Substanz eingebettet und durch dieselbe von einander getrennt. Daneben finden sich vereinzelte Zellen. Mit dem fünften intrauterinen Monat beginnt das Marklager zu quellen, blutreicher zu werden. Die Gefässe haben sich reichlicher entwickelt, die Farbe des Marklagers ist grauröthlich bis rosa geworden, während die der Rinde blasser geblieben ist. Das Mikroskop weist die zahlreichen mit Blut überfüllten Netze der Capillargefässe, ausserdem eine Fettmetamorphose der Glia nach. Daneben hat eine vermehrte Bildung von Zellen stattgefunden, dieselben haben sich vergrössert, enthalten einen Kern und haben Fett aufgenommen und sind damit in Körnchenzellen umgewandelt worden.

Die Entwickelung der Hirnrinde, welche zu gleicher Zeit vor sich geht, nimmt nahezu die entgegengesetzte Richtung. Hier sind von vorne herein die embryonalen Zellen in beträchtlichem Uebergewicht gegen die molekuläre Masse. Sie treiben Fortsätze und Fäden aus und bilden allmählig die Ganglienkörper, welche später von einer Zunahme der molekulären Masse etwas verdeckt werden, aber erhalten bleiben.

Man findet die Fettmetamorphose der Glia am stärksten im Corpus callosum und dessen Ausstrahlungen entwickelt, während nach Jastrowitz die vom Rückenmark in die grossen Ganglien eintretenden weissen Massen, ebenso wie diejenigen, welche ihren Ursprung an diesen Stellen nehmen, innerhalb dieser Ganglien intakt bleiben, aber der Fettmetamorphose anheimfallen, sobald sie in das Marklager übertreten. In den grossen Ganglien wird die Fettmetamorphose nur ausnahmsweise gefunden, die Hirnnerven bleiben in der Regel intakt. Im Cerebellum kommt sie vereinzelt vor, wird aber nur selten in grösserer Ausdehnung gefunden. Auch in den Pedunculi cerebri und zwar in dem motorischen Gebiet derselben hat man diesen Vorgang beobachtet. Im Pons hat man bisher diesen Process nicht nachweisen können, wohl aber in der Medulla oblongata und im Rückenmark.

Diese Fettmetamorphose der Glia wird in allmähliger Abnahme bis in den 5.—7. Monat des extrauterinen Lebens gefunden.

Nachdem sich ein grösserer Blutreichthum und Verfettung der

Glia in gewissen Regionen der Hirnmasse im fötalen Leben entwickelt hat, sieht man stellenweise und meist in Streifenform weissliche Trübungen auftreten. Der Grund hiervon ist zunächst eine reihenweise Anordnung der Körnchenzellen und eine Abnahme der molekulären Masse. Allmählig schwindet die letztere sowie die Körnchenzellen mehr und mehr, man findet dagegen die Achsencylinder theilweise mit Markscheiden umkleidet. Zugleich scheinen die Nervenröhrchen auch an Zahl zugenommen zu haben. Mit dem Fortschreiten dieses Processes geht die grauröthliche oder rosa Färbung schliesslich in das sog. Markweiss über, anfänglich mehr in Streifenform, später in diffuser Verbreitung. Nach Flechsig steht die Entwickelung des Markweiss in einem bestimmten Verhältniss zur Körperlänge des Fötus. Die Entwickelung der Markscheiden findet nicht gleichzeitig an verschiedenen Stellen statt, sondern schreitet im Allgemeinen vom Rückenmark zum Grosshirn fort. Zuerst findet es sich auf den Markmassen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Dann erscheint es in der Gegend des Pons, dem Cerebellum, der Hirnschenkelhaube, zuletzt in den Hemisphären des Grosshirns und im Hirnschenkelfuss. Es scheint auf der Hand zu liegen, dass das Markweiss sich in diesen verschiedenen Regionen nicht überall mit gleicher Intensität entwickeln kann. Nach Flechsig erhalten folgende Theile innerhalb der fötalen Periode ein entschieden weisses Aussehen: ein beträchtlicher Theil des centralen Markes, insbesondere der Markmantel des Rückenmarkes, die Marksubstanz der Medulla oblongata, des Cerebellum, der Hirnschenkelhaube, die zwischen die grossen basalen Ganglien eingeschobenen Fasermassen, endlich Theile der Vorder- und Hinterlappen des Grosshirns.

Bei Neugeborenen haftet die Dura den Schädelknochen, namentlich in der Gegend der Fontanellen ziemlich fest an. Sie muss desshalb bei der Eröffnung des Schädels durchtrennt werden. Die Pia ist zart und durchsichtig, ihre Gefässe sind beträchtlich mit Blut gefüllt. Die Gyri sind flach, die Sulci wenig tief, im übrigen ist ihre Form der bei Erwachsenen gleich. Die graue und weisse Substanz des Gehirns sind im Beginn des extrauterinen Lebens oft schwer von einander zu unterscheiden. Die Consistenz des Gehirns ist weich, sein Wassergehalt grösser als in späteren Jahren. In vielen Fällen macht hievon der Pons und die Medulla oblongata eine Ausnahme. Gewöhnlich sind diese Theile derber und namentlich die Stränge der Medulla oblongata sehr deutlich entwickelt.

Je älter das Kind wird, um so leichter lässt sich die Dura vom Schädeldach lösen. Die Hirnrinde faltet sich mehr und mehr ein, die Gyri werden höher, die Sulci tiefer. Mit den Jahren nimmt der Wasser-

gehalt des Gehirns ab, dessen Consistenz wird also fester. Mit der zunehmenden Ausbildung des Markweisses unterscheiden sich graue und Marksubstanz immer deutlicher durch die für sie charakteristische Farbe. Nach Flechsig ist bereits wenige Tage nach der Geburt das Markweiss im Cerebellum und dem Pons vollständig ausgebildet. Bald findet man auch die Bahnen, welche von der Stammstrahlung in die hinteren und mittleren Lappen der Grosshirnhemisphären eintreten und den Rindegebieten zustreben, von weisser Farbe. Mehrere Monate nach der Geburt entwickelt sich das Markweiss in den Frontallappen, aber erst nach Ablauf des vierten Monats ist hier, sowie im Fornix und dem Hirnschenkelfuss die Entwickelung ziemlich vollendet.

Je jünger das Kind, um so lebhafter ist das Wachsthum des Gehirns und die Zunahme des Kopfumfanges. Bis gegen das Ende des zweiten Lebensjahres nimmt das Wachsthum des Gehirns sowie die Ausbildung seiner einzelnen Theile am schnellsten zu, von da ab schreitet es langsamer vorwärts.

Vergegenwärtigen wir uns in wenigen Zügen den Bau des ausgebildeten Gehirns in Bezug auf seine Leitungsbahnen.

In der Medulla oblongata weichen die hinteren Stränge des Rückenmarks auseinander und bilden als Fortsetzung des Centralkanals den vierten Ventrikel. Ausserdem nehmen sie Leitungsbahnen vom Kleinhirn auf und bilden accessorische Ganglien. Die Medulla oblongata bildet in Verbindung mit dem Pons den Boden des vierten Ventrikels. Sie verbindet sich mit den grauen Massen desselben. In der Medulla oblongata liegen die Kerne des fünften bis zwölften Gehirnnerven. In der Gegend des Pons hat vollständige Kreuzung der aus dem Rückenmark stammenden Leitungsbahnen stattgefunden.

Vor dem Pons erscheinen die Bahnen des Rückenmarks, nachdem sie Faserzüge zum Cerebellum abgegeben und Verstärkung durch Fasern im Pons erfahren haben, in zwei divergirende Massen gesondert, als die Pedunculi cerebri. In diesen sind die motorischen und sensiblen Bahnen deutlich getrennt und durch eine Schicht von dunkel pigmentirten Ganglienzellen geschieden. Die motorischen Bahnen nehmen die untere vordere Partie des Pedunculus ein und werden Hirnschenkelfuss genannt. Die sensiblen Bahnen verlaufen in den oberen hinteren Strängen des Pedunculus und führen den Namen Hirnschenkelhaube. Sie enthalten einen Kern von Nervenzellen, welcher mit den Corpora quadrigemina und dem Cerebellum in Verbindung steht. Aus den Pedunculi cerebri nehmen die Oculomotorii zum Theil ihren Ursprung.

Die motorischen und sensiblen Bahnen gehen nun ihre verschiedenen Wege. Gemeinsam ist beiden Arten, dass ein Theil ihrer Fasern

in ein grosses Ganglion einstrahlt, sich in demselben ausbreitet und nach Austritt aus demselben der Hirnrinde zuwendet, während ein anderer Theil direkt der Hirnrinde zustrebt. Für die motorischen Bahnen ist das Corpus striatum das betreffende Ganglion. Seine Theile: der Nucleus caudatus und lentiformis enthalten nur motorische Bahnen. Die Capsula interna dient dagegen nur in ihren vorderen zwei Drittheilen der Motilität und enthält in ihrem hinteren Drittheil sensible Bahnen, welche, wie es scheint, in direkter Verbindung mit der Hirnrinde stehen. Der grösste Theil der Fasern der Hirnschenkelhaube tritt in den Thalamus opticus und die Corpora quadrigemina ein und strahlt nach Austritt aus dem Thalamus gegen die Hirnrinde aus. Die Capsula interna ist der Weg, auf welchem hauptsächlich motorische, aber auch sensible Leitungsbahnen der Pedunculi cerebri direkt nach der Hirnrinde zu verlaufen.

Sämmtliche Leitungsbahnen, sowohl diejenigen, in deren Verlauf eines der grossen Ganglien eingeschaltet ist, als auch die, welche direkt verlaufen, breiten sich in der weissen Markmasse fächerförmig nach der Hirnrinde zu aus und treten mit dieser in Verbindung. In der Markmasse existirt ausserdem ein grosses Netz von quer verlaufenden Bahnen, welche dazu dienen, die aus den Pedunculi und den Ganglien zur Rinde tretenden Bahnen vielfach unter einander zu verbinden. Man nennt das Netz das System der Associationsbahnen.

Das Corpus callosum, welches seitlich in die beiden Grosshirnhemisphären ausstrahlt, dient als quere Commissur dazu, die entsprechenden Territorien derselben zu verbinden. Ausserdem verbindet eine Commissur (anterior) die Corpora striata, während die Thalami durch zwei Commissuren (mollis und posterior) in Zusammenhang stehen.

Das Cerebellum steht mit dem Grosshirn und der Medulla oblongata auf jeder Seite durch drei Wege in Verbindung. Aus der letzteren treten die Leitungsbahnen der Corpora restiformia als die Crura cerebelli ad med. oblong. in jede Kleinhirnhemisphäre ein. Die mittleren Wege bilden die Crura ad pontem. Die Fasern derselben vereinigen sich ringförmig im Pons. Als vorderste sind die Crura ad corpora quadrigemina anzusehen.

Vor dem Cerebellum liegen die Vierhügel. Die beiden hinteren stehen mit demselben durch die Crura in Verbindung. Die beiden vorderen ruhen auf der Commissura posterior. Der Sehnerv nimmt mit seinem sog. Tractus opticus seinen Ursprung aus den Corpora quadrigemina und steht auch in Verbindung mit dem Thalamus und mit Leitungsbahnen, welche von letzterem in die seitlichen und hinteren Lappen des Grosshirns ausstrahlen. Ausserdem lassen sich die Fasern des

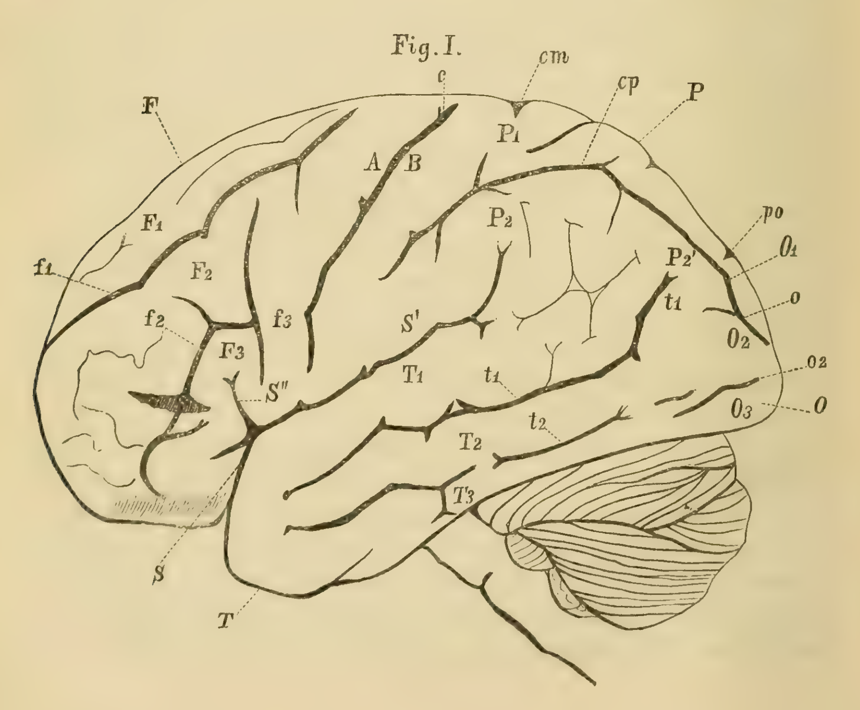
Oculomotorius bis in die Corpora quadrigemina verfolgen, ferner bis zu den Crura cerebelli ad corp. quadrig. und in den Pons. Die Vierhügel stehen sowohl mit den motorischen wie sensiblen Centra und Leitungsbahnen in Verbindung.

Der N. trochlearis entspringt vom Seitenrande des vorderen Marksegels dicht hinter der Vierhügelplatte, schlägt sich nach abwärts um die Vierhügelschenkel und tritt an der Basis des Gehirns zwischen dem vorderen äusseren Rande des Pons und dem entsprechenden Pedunculus cerebri zu Tage.

Der N. olfactorius entspringt mit drei Wurzeln vom hintern inneren Theil des vorderen Grosshirnlappens.

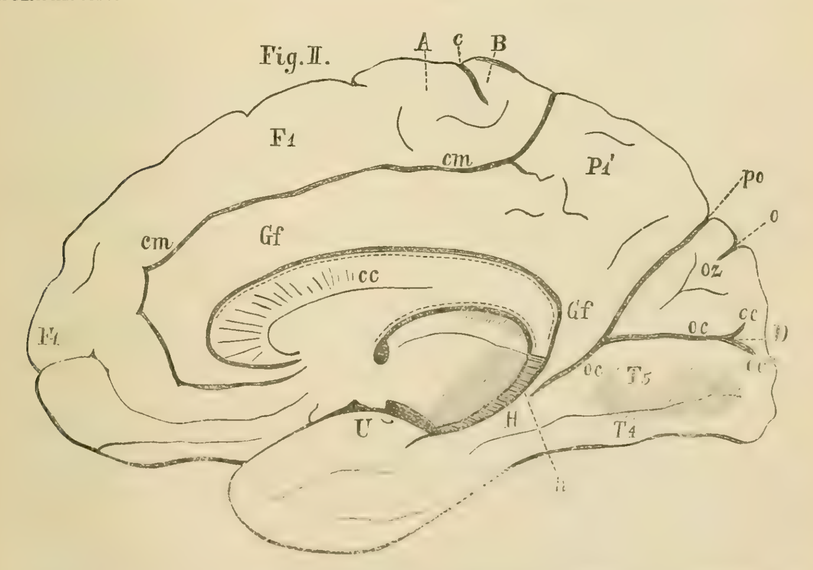
Die Hemisphären sind von der grauen Rinde wie von einer Schale bedeckt. Man unterscheidet an denselben die vorderen oder Frontal-Lappen, die Parietallappen, die unterhalb derselben gelegenen Temporal- oder Sphenoidal-Lappen und die hinteren oder Occipital-Lappen. Jeder dieser Lappen besteht an seiner Peripherie aus einzelnen ziemlich constanten Hirnwindungen. Man hat denselben seit den Untersuchungen von Hitzig, Charcot, Ferrier, Nothnagel, Duret u. a. eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet. Ich führe desshalb die Eintheilung der Lappen nach einer Seitenansicht des menschlichen Gehirns, welche von Ecker herrührt, kurz an.

Fig. I.



F ist der Stirnlappen, P der Scheitellappen, T der Schläfenlappen, O der Hinterhauptslappen. S ist die Fossa Sylvii, mit ihrem horizontalen S′ und ihrem aufsteigenden Ast S″. c ist die Fissura Rolandi. Sie trennt die vordere A und die hintere B Centralwindung. Der Lobus frontalis F ist in drei Windungen 1, 2, 3 getheilt. Zwischen denselben befindet sich f 1 und 2 die obere und untere Stirnfurche. f 3 ist der Sulcus praecentralis. Im Lobus parietalis P unterscheidet man 1 das obere Scheitelläppchen, 2 den Gyrus supramarginalis, 2′ den Gyrus angularis. Zwischen diesen Gyri befindet sich ip der Sulcus interparietalis. cm ist das hintere Ende des Sulcus calloso-marginalis. Der Lobus occipitalis enthält ebenfalls drei Windungen 1, 2, 3. Ueber der oberen liegt die Fissura parieto-occipitalis, welche den Scheitellappen vom Hinterhauptslappen abgrenzt. o ist der Sulcus occipitalis transversus, o 2 der Sulcus occipitalis longitudinalis inferior. Auch der Lobus temporalis T zerfällt in drei Windungen 1, 2, 3. t 1 und 2 sind die Fissura temporo-sphenoidalis superior und inferior.

Abgesehen von den beiden aufsteigenden Centralwindungen A und B, welche durch die Rolando'sche Furche getrennt werden, zerfällt jeder Lappen in drei Windungen, welche durch die betreffenden Sulci oder Fissuren von einander geschieden sind. Die mediane Fläche einer Grosshirnhemisphäre wird durch folgende Abbildung nach Ecker veranschaulicht.



CC ist der Längsdurchschnitt des Corpus callosum. Ueber ihm befindet sich G.f. der Gyrus fornicatus. Derselbe wird durch den Sulcus

calloso-marginalis cm von der oberen Frontalwindung F 1, welche sich hier von ihrer medianen Seite präsentirt, getrennt. Das obere Ende der Fissura Rolando zeigt sich bei c, auf beiden Seiten derselben die vordere und hintere Centralwindung A und B. Der Vorzwickel Praecuneus P 1′ wird durch den Sulcus calloso-marginalis und die Fissura parieto-occipitalis po begrenzt. Unter demselben befindet sich der Zwickel Oz mit der Fissura calcarina oc, oc′, oc″. Der Gyrus descendens ist durch D bezeichnet. Unter der Fissura calcarina liegt der Gyrus occipito-temporalis medianus T 5 und neben demselben an der Basis der Gyrus occipito-temporalis lateralis T 4. Das Subiculum cornu ammonis ist mit H, der über und vor demselben gelegene Sulcus hippocampi mit h bezeichnet. U ist der Uncus.

Je weniger beim Neugeborenen die einzelnen Theile des Gehirns entwickelt, je mangelhafter die Bekleidung der Achsencylinder mit der Markscheide und demzufolge die Ausbildung des Markweiss ist, um so weniger vollkommen werden die Funktionen der betreffenden Hirnregionen sein. Die Unvollkommenheit dieser Funktionen ist im einzelnen zunächst davon abhängig, dass die Leitungsbahnen, welche von den Pedunculi aus theils direkt, theils nach Durchsetzung der grossen basalen Ganglien zur Hirnrinde streben, noch nicht vollständig ausgebildet, noch nicht hinreichend durch Markscheiden isolirt sind. In zweiter Reihe fällt in das Gewicht, dass die Centren der Hirnrinde ebenfalls ihre Ausbildung noch nicht vollendet haben.

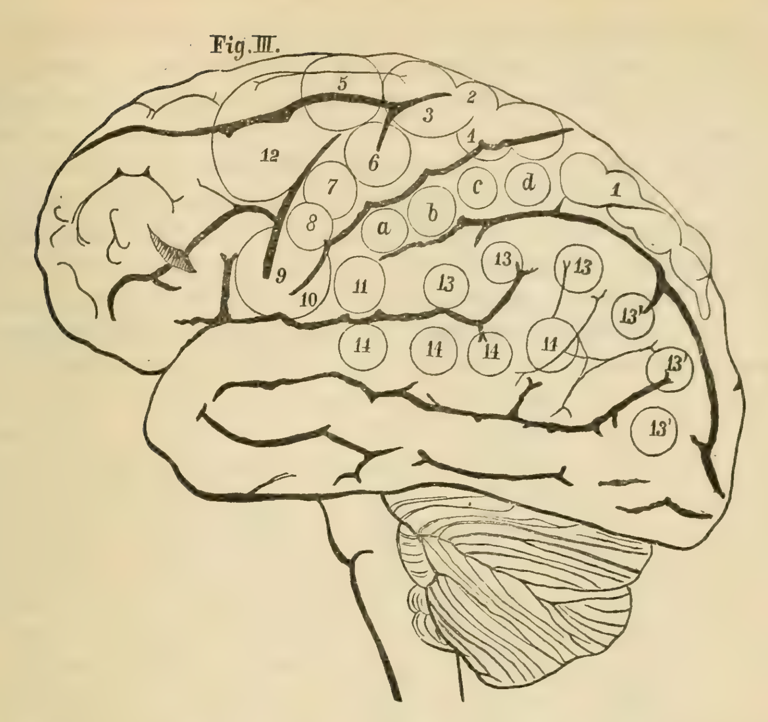
Hitzig hat das Verdienst, verschiedene von diesen motorischen oder psychomotorischen Centren der Hirnrinde auf experimentellem Wege zuerst entdeckt zu haben. Ihm folgten verschiedene Forscher, namentlich Charcot, Ferrier, Nothnagel u. a., und bald wurde nicht bloss durch das Experiment, sondern auch durch klinische Beobachtungen und Sektionsbefunde die Richtigkeit der gewonnenen Resultate in der Mehrzahl der Fälle bestätigt.

In den beiden folgenden Figuren, welche ich Ferrier entlehnt habe, ist der Ort der bis jetzt entdeckten Rindencentren angegeben.

Nach Ferrier kommen den angegebenen Centren folgende Funktionen zu:

Am oberen Scheitelläppchen bezeichnet 1 die Stelle, von welcher die willkührlichen Bewegungen des Beines und Fusses der entgegengesetzten Körperhälfte, wie dieselben zu den Lokomotionsbewegungen dienen, bedingt werden.

In der oberen Partie der vorderen Centralwindung liegen bei 2, 3 und 4 die Centren für die verschiedenen complicirten Bewegungen des Armes und Beines, z. B. beim Klettern, Schwimmen etc.



In der oberen Partie der oberen Stirnwindung befindet sich bei 5 das Centrum für die Vorwärtsbewegung von Arm und Hand. Dem hinteren Ende der mittleren Stirnwindung gegenüber scheint in der vorderen Centralwindung bei 6 ein Centrum zu existiren, welches die Bewegungen des Vorderarmes und der Hand vermittelt, bei welchen der Biceps besonders benutzt wird, also Beugung des Vorderarmes und Supination der Hand.

Die Centren für die Elevatoren und Depressoren des Mundwinkels befinden sich ebenfalls noch in der vorderen Centralwindung bei 7 und 8. Das Centrum für die Bewegungen der Lippe und Zunge wie bei der Artikulation liegt in der sog. Broca'schen Windung bei 9 und 10. Hinter diesem Sprachcentrum liegt bei 11 dasjenige für den Platysma, die Retraktion des Mundwinkels.

In der hinteren Region der mittleren Stirnwindung nahe der vorderen Centralwindung ist bei 12 das Centrum für die Lateralbewegungen von Kopf und Augen mit Erhebung der Augenlider und Dilatation der Pupillen gelegen.

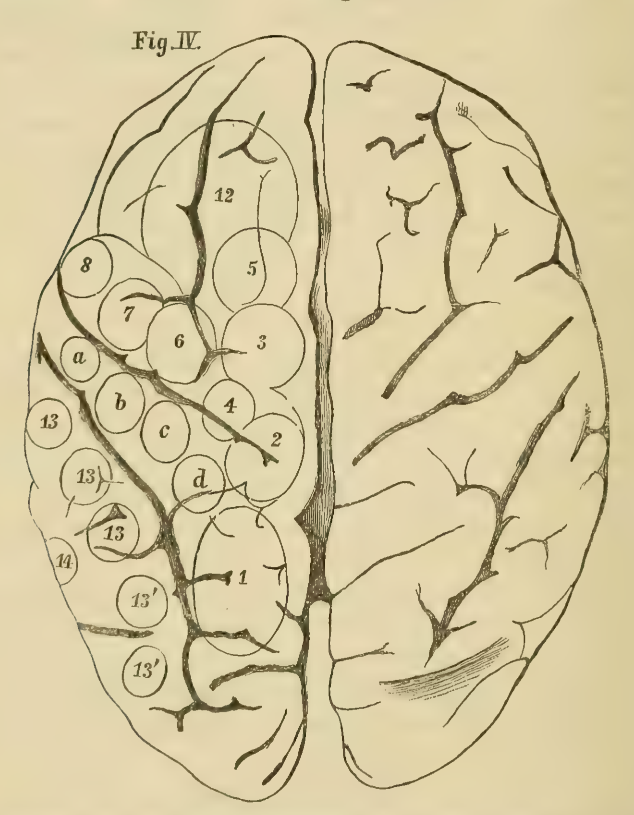
In der hinteren Centralwindung befinden sich bei a, b, c, d die Centren für die Bewegungen der Hand und des Handgelenkes.

Als Sehcentrum werden die mit 13 und 13′ bezeichneten Stellen am Lobulus supramarginalis und am Gyrus angularis angenommen.

In die obere Schläfenwindung bei 14 verlegt man das Centrum für das Gehör.

Das Centrum für den Geruch befindet sich im Uncus Gyri fornicati bei 11 Fig. II. In dessen Nähe liegt auch das Centrum für den Geschmack. Im Subiculum cornu ammonis bei H Fig. II. scheint das Centrum für den Tastsinn zu liegen.

Die folgende Figur IV zeigt die Lage der Centren bei einer Ansicht der Grosshirnhemisphären von oben. Zahlen und Buchstaben haben dieselbe Bezeichnung wie in Figur III.



In Bezug auf den anatomischen Bau dieser Centren ist folgendes zu bemerken. Die Rindensubstanz des Gehirns besteht nach der gegenwärtigen Annahme aus fünf Schichten, welche über einander gelagert sind. Die erste, an die Pia grenzende wird hauptsächlich aus Bindegewebssubstanz gebildet, ist arm an Nervenfasern und Nervenzellen und enthält nur sparsam Capillargefässe. Ihre Farbe ist daher weisslich.

Die zweite Schicht von mehr grauer Farbe zeichnet sich durch eine reichliche Menge ziemlich dicht an einander liegender pyramidaler Nervenzellen von kleinerer Sorte aus. Die dritte Schicht ist der Sitz der pyramidalen Zellen von mittlerer und grösster Sorte. Je grösser diese sind, um so mehr Abstand befindet sich zwischen ihnen. Die grössten von ihnen liegen in der untersten Zone dieser Schicht und reichen zum Theil noch in die nächste hinein. Zwischen diesen Pyramidenzellen findet man Markfasern in bündelförmiger Anordnung, welche letztere in ihrer Masse die der Zellen überwiegen. Die vierte Schichte enthält kugelförmige und die fünfte spindelförmige Zellen.

Die motorischen Centren der Rinde unterscheiden sich von den sensorischen in ihrem Bau hauptsächlich dadurch, dass sie pyramidale Zellen von sehr beträchtlicher Grösse, sog. Riesenzellen enthalten. Diese Gebilde entsprechen in ihrer Grösse und ihrem Bau den motorischen Zellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks. Sie befinden sich hauptsächlich in der vorderen und hinteren Centralwindung und im Lobulus paracentralis (Betz). Der letztere liegt in der medianen Seite der Rinde der Grosshirnhemisphären und entspricht im Grossen und Ganzen dem oberen Ende der Fissura Rolando. Eine Furche in der Mitte des Läppchens wird Fissura transversa genannt. Nach unten grenzt dies Läppchen an den Gyrus fornicatus und ist von ihm durch die hier horizontal verlaufende Fissura calloso-marginalis getrennt. Der schräg aufrecht steigende Theil dieser Fissur grenzt das Läppchen nach hinten ab. Die vordere Grenze wird durch eine senkrechte Furche gebildet.

In den Gegenden der Hirnrinde, welche die sensorischen Centra enthalten, also im Temporal- und Occipital-Lappen und den hinteren medianen Regionen der Grosshirnhemisphären sind die Riesenzellen sehr selten und kommen die pyramidalen Zellen überhaupt nur in spärlicher Menge vor. Dagegen findet man eine grosse Menge von Nervenzellen, welche kugelige Form besitzen.

Diese Centren der Hirnrinde sind die Stellen, von welchen die willkührliche Thätigkeit der peripheren Nerven sowohl auf dem Gebiet der Motilität als dem der Sensibilität vermittelt wird. Am genauesten sind uns bis jetzt die motorischen Centren bekannt. Sie regen auf bestimmte Vorstellungen und auf den Willen des Individuum die Thätigkeit einzelner motorischer Nerven oder gewisser, für die Ausführung von bestimmten Intentionen zusammengehöriger Complexe von Nerven an und bedingen zugleich das Maass dieser Thätigkeit. Indem sie umgekehrt auf centripetalem Wege die Anregung zur Ausführung von Bewegungen des Körpers empfangen, sind sie im Stande, die Folgen dieser

Anregung, d. h. die durch dieselbe bedingten Bewegungen zu hemmen, oder nach einem gewissen Maass und Zweckmässigkeit zu Stande kommen, oder dieselben sich frei ohne eine Hemmung entwickeln zu lassen. Demgemäss sind diese Centra der Sitz des Muskelsinnes. Die willkührliche Thätigkeit der sensiblen Centra findet ihren Ausdruck in dem verschiedenen Grad von Aufmerksamkeit, welche auf die auf centripetalem Wege eingehenden Erregungen gerichtet wird.

Die regelrechte Funktion der Leitungsbahnen wird durch die vollkommene Ausbildung der Nervenscheiden, des Markweisses bedingt. Die hierdurch bewirkte Isolirung der Achsencylinder lässt die ungehinderte Fortleitung des Stromes zu Stande kommen und verhindert das Ueberspringen desselben auf andere Bahnen. Diese Ausbildung des Markweiss beginnt im fötalen Zustand schon im Rückenmark, verbreitet sich dann allmählig aufwärts zum Gehirn und erreicht zuletzt, nachdem die Leitungsbahnen ihre Markscheiden erhalten haben, die Hirnrinde. Die Ausbildung des Markweiss geschieht nicht in allen Nervenfasern derselben Region zu gleicher Zeit. Man findet sogar Achsencylinder, welche vor vollkommener Bildung der Nervenscheide streckenweise mit Markweiss belegt und dann auch wieder nackt sind. Beim Neugeborenen findet sich, wie schon früher angegeben, das Markweiss vollkommen ausgebildet hauptsächlich in der Marksubstanz des Rückenmarks, Cerebellum, Pons, der Hirnschenkelhaube. In anderen Regionen, wie im Hirnschenkelfuss, den Markmassen der Grosshirnlappen fehlt es noch vollständig oder ist erst in sparsamer Ausbildung begriffen. Es liegt auf der Hand, dass die normale Leitung nur auf den Bahnen stattfinden kann, welche bereits regelrecht ausgebildet sind. Beim Neugeborenen werden die Reize, welche von aussen auf dem Wege der sensiblen Nerven zugeführt werden, entweder schon im Rückenmark auf reflektorischem Wege in Bewegung umgesetzt, oder es kann sich dieser Vorgang weiter aufwärts im Pons, der Hirnschenkelhaube und den mit diesen in Zusammenhang stehenden grossen Ganglien abspielen. Weiter aufwärts ist eine regelrechte Leitung unmöglich, ehe nicht die Ausbildung des Markweisses stattgefunden hat, weder durch den Hirnschenkelfuss zum Corpus striatum, noch durch die Markmassen zu den Rindencentren. Es ergiebt sich hieraus, dass beim Neugeborenen sämmtliche Bewegungen nur auf reflektorischem Wege zu Stande kommen können, dass die Leitungen auf den sensiblen und motorischen Bahnen weder zum Bewusstsein kommen, noch durch die unfertigen psychomotorischen Centren beeinflusst werden können. Wir beobachten desshalb beim Neugeborenen nur unbeholfene, unzweckmässige Bewegungen der Gliedmassen und es springt auf der Stelle in das Auge, dass den-

selben keine Absicht und kein Ziel zu Grunde liegen kann. Selbst die zusammengesetzten Bewegungen des Saugens und Schluckens, das Schreien, die Entleerung der Faeces und des Urins kommen nur auf dem Wege des Reflexes zu Stande.

Die Thätigkeit der Respiration und des Herzens ist soweit regulirt, wie es der neugeborene Körper bedarf, und wie es die Ausbildung der betreffenden Centra in der Medulla oblongata gestattet. In Bezug auf die Respiration ist aber auffällig, dass dieselbe nicht gleichmässig, sondern bald in schnellerem, bald in langsamerem Tempo von Statten geht und dass auch die Intervalle nicht gleich sind. Man kann dies bei dem wachenden Kinde beobachten, noch viel ausgeprägter findet man diese Erscheinungen, wenn die Kinder schlafen.

Die Herzthätigkeit unterliegt noch grösseren Schwankungen. Dieselbe zeigt bei dem Neugeborenen in der Minute 100—150 Pulsschläge. Die beträchtliche Frequenz ist von dem Umstande abhängig, dass, wie Soltmann nachgewiesen hat, der Hemmungsnerv des Herzens noch nicht die hinreichende Ausbildung erhalten hat. Je mehr diese letztere fortschreitet, um so mehr lässt die Frequenz des Pulses nach. Am auffälligsten erscheint die Verlangsamung der Herzthätigkeit in den ersten Monaten nach der Geburt. Später macht dieselbe mehr allmählige, aber stetige Fortschritte.

Frühestens im zweiten, in der Regel im dritten Monat nach der Geburt vermag das Kind mit der Hand Bewegungen auszuführen, welche durch ihre Zweckmässigkeit und Akkommodation beweisen, dass sie dem Einfluss des Willens unterliegen. Es ist dies die Zeit, in welcher die betreffenden Rindencentra und Leitungsbahnen mehr und mehr zur Ausbildung gelangen. Weiterhin versucht das Kind den Kopf zu heben und in der Mitte des ersten Lebensjahres ist es im Stande, aufrecht zu sitzen. Zuletzt entwickeln sich die Willensbewegungen der unteren Extremitäten. In der ersten Zeit, in welcher die Kinder im Stande sind, gewollte Bewegungen auszuführen, sieht man dieselben in der Regel von Mitbewegungen anderer Muskelgruppen begleitet, welche nicht intendirt sind. Es ist dies davon abhängig, dass die psychomotorischen Centra in der ersten Zeit ihrer Ausbildung noch nicht scharf genug von einander abgegrenzt sind, so dass der Reiz, welcher das eine trifft, sich mehr oder weniger dem anderen mittheilt. Je mehr die Ausbildung der Centra fortschreitet, um so mehr bleibt die Wirkung des Reizes auf den bestimmten Kreis beschränkt und die Mitbewegungen fallen fort.

Der Gehörsinn des Neugeborenen lässt sich als vorhanden nachweisen, sobald die angeborene Schwellung der Schleimhaut der Paukenhöle geschwunden ist. Es findet dies spätestens bis zur Mitte der er-

sten Woche statt. Von diesem Zeitpunkt ab kann man beobachten, dass die Kinder durch lebhafte Geräusche erregt werden. Sie werden indess nicht vom Bewusstsein percipirt, weil das betreffende Rindencentrum noch nicht entwickelt ist. Erst vom 4.—5. Monat ab sieht man das Kind den Kopf nach der Richtung drehen, von welcher der Schall kommt.

Aehnlich verhält es sich mit dem Sehsinn. Der Opticus nimmt beim Neugeborenen mittelst seiner peripheren Ausbreitung im Auge die Bilder der Aussenwelt auf. Das Sehcentrum, welches in den Gyrus angularis verlegt wird, ist aber noch nicht im Stande, sowohl wegen mangelhafter Ausbildung seiner selbst als auch der zuleitenden Bahnen, die aufgefassten Bilder zu begreifen. Erst gegen Ende des zweiten Lebensmonates scheinen die Kinder eine Vorstellung von den Gegenständen, welche sie sehen, zu bekommen.

In gleicher Weise wie der Hör- und Seh-Sinn verhalten sich die Sinne des Geruchs und Geschmacks. Auch hier scheinen die zugehörigen Centra erst im Verlauf des zweiten Monates allmählig in regelrechte Verbindung mit den betreffenden peripheren Sinnesnerven zu treten.

Die unter der Hirnrinde befindlichen weissen Markmassen enthalten die Leitungsbahnen, welche die Rindencentra mit den grossen basalen Ganglien, und auch direkt durch die Capsula interna mit den Pedunculi verbinden. Im übrigen besitzen sie keine ihnen eigenthümliche Funktion. Es ist selbstverständlich, dass je mehr diese Leitungsbahnen sich ausbreiten und den Rindencentra nähern, ihre Funktionen denen der letzteren gleichen müssen, während entgegengesetzt an den Stellen, an welchen diese Bahnen näher an einander, also näher den grossen basalen Ganglien liegen, ihre Funktionen mehr Aehnlichkeit mit denen der letzteren haben müssen.

Von den Occipitallappen sind uns keine Rindencentra bekannt, abgesehen von denen, welche noch zum Sehcentrum zu gehören scheinen. Ferrier nimmt, gestützt auf Versuche bei Thieren an, dass in diesen Lappen das Centrum für das Gemeinfühl des Hungers seinen Sitz habe.

Es ist ebenso wenig gelungen, in der vorderen Region der Frontallappen Rindencentra zu entdecken. Auf Grundlage der anatomischen Verhältnisse sollte man annehmen, dass diese Regionen in naher Beziehung zu den nahe gelegenen motorischen Ganglien stünden.

Das Corpus striatum ist aus dem geschwänzten Kern und dem Linsenkern zusammengesetzt. Beide enthalten nur motorische Leitungsbahnen. Es gehört ferner die Capsula interna dazu, welche in ihren vorderen zwei Drittheilen nur motorische, in dem hinteren sensible

Leitungsbahnen besitzt. Das Corpus striatum unterscheidet sich von den motorischen Rindencentren dadurch, dass in ihm die motorischen Bahnen zusammengefasst sind, während in jenen eine Zerlegung derselben in einzelne Complexe stattgefunden hat. Demgemäss ist auch die Funktion des Corpus striatum eine auf die ganze contralaterale Körperhälfte verbreitete, während die der motorischen Rindencentra auf bestimmte Regionen beschränkt ist.

Die Thalami scheinen in dem gleichen Verhältniss zu den sensiblen Rindencentren zu stehen, wie die Corpora striata zu den motorischen. Ausserdem sammeln sich die sensiblen Leitungsbahnen der Hirnschenkelhaube in dem hinteren Drittheil der Capsula interna und den Thalami. Man müsste hiernach annehmen, dass diese Regionen die Centra für die gesammten sensiblen Bahnen, namentlich auch für das Tastgefühl und die feineren Sinne darstellten. Experimente an Thieren scheinen dafür zu sprechen. Beobachtungen am Menschen lassen diese Verhältnisse als noch nicht hinreichend geklärt erscheinen, soweit dieselben die Thalami betreffen. Dagegen steht fest, dass das hintere Drittheil der Capsula interna nur zur Fortleitung der Sensibilität bestimmt ist.

Die Corpora quadrigemina sind die Stellen, an welchen eine direkte Einwirkung von Fasern des Opticus auf Fasern des Oculomotorius stattfindet. Das auf die Retina fallende Licht ruft demgemäss eine Contraktion der Pupille hervor. Im Gegensatz hierzu kann ein centraler Reiz von Bahnen des Sympathicus, welche durch die Vierhügel laufen, Erweiterung der Pupillen bewirken. Die Vierhügel sind ausserdem Centra für das Gleichgewicht des Körpers und die Coordination der Bewegungen. Die Erhaltung des Gleichgewichts ist ausserdem abhängig von dem Tastsinn und Muskelsinn, dem Sehsinn und den halbzirkelförmigen Canälen des Gehörorgans. Es scheint ferner nach Beobachtungen und Experimenten an Thieren festzustehen, dass die Corpora quadrigemina ein Reflexcentrum für sensorische Reize abgeben, welche als Ausdruck von Wohlgefühl oder Schmerz Schreie hervorrufen. Letztere können durch dieses Centrum ausgelöst werden, ohne dass die sensorischen Reize in den betreffenden cortikalen Centren zum Bewusstsein zu kommen brauchen. Es ist daher das Geschrei des neugeborenen Kindes ebenfalls eine reine Reflexthätigkeit, weil die Rindencentren noch nicht ausgebildet sind. Mit der fortschreitenden Ausbildung der letzteren kommen die sensorischen Reize, welche die Vierhügel treffen, erst allmählig zum Bewusstsein. Es scheint, dass auch erst von diesem Zeitpunkt ab die Thränendrüse bei Schreien, welche Schmerz ausdrücken, in ihre Funktion tritt.

Die Funktionen des Kleinhirns werden von verschiedenen Seiten

verschieden angegeben. Sie bestehen hauptsächlich in der Erhaltung des Gleichgewichtes des Körpers und der Coordination der Ortsbewegung. Sie unterstützen also in dieser Beziehung die Thätigkeit der Corpora quadrigemina oder können auch im Falle der Behinderung derselben für diese eintreten, ebenso wie die Vierhügel in gewissem Maass die Funktion des Cerebellum ersetzen können, wenn dieselbe eine Beschränkung erfahren hat oder vollständig aufgehoben ist. Das Kleinhirn steht durch die Brücke mit motorischen und durch die Corpora restiformia mit sensiblen Leitungsbahnen in Verbindung. Unter den letzteren sind besonders diejenigen bemerkenswerth, welche die Verbindung des Cerebellum mit dem Acusticus vermitteln. Wir haben schon oben bemerkt, dass die halbzirkelförmigen Canäle mit dazu dienen, das Gleichgewicht zu erhalten. Experimente an Thieren haben ergeben, dass das Cerebellum einen Einfluss auf die Bewegung der Augen hat. Es kann dies nicht befremden, weil bekannt ist, einen wie bedeutenden Antheil der Sehsinn an der Erhaltung des Gleichgewichts und der Accommodation der Bewegungen hat. Die Funktionen des Kleinhirns sind rein reflektorischer Natur und dem Einfluss des Willens nicht unterworfen. Wahrscheinlich bezieht sich die Thätigkeit jeder Hemisphäre auf die contralaterale Körperhälfte.

Eine der zusammengesetztesten Funktionen des Gehirns, deren regelrechtes Zustandekommen von der Ausbildung und Integrität verschiedener Centra abhängig ist, ist die Sprache. Das neugeborene Kind äussert sich durch Geschrei, aus dessen Verschiedenheit man einen Schluss auf die Ursachen, welche dasselbe bedingen, machen kann. Es ist dies ein rein reflektorischer Vorgang. In der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres beginnt das Kind einzelne Laute auszustossen, indem es den Trieb in sich fühlt, sich mit der Aussenwelt in Verbindung zu setzen. Mädchen entwickeln sich in Bezug auf die Sprache durchschnittlich früher als Knaben. In der Regel zu Ende des zweiten oder im Beginn des dritten Lebensjahres hört man die Kinder einzelne auf sinnlichen Vorstellungen beruhende Worte aussprechen, welche theils neu und selbstständig gebildet, theils von der Umgebung abgelernt sind. Von da ab findet die weitere Ausbildung der Sprache durch Erlernung und Uebung statt. Je weniger klar das Kind das Gewollte durch die Sprache auszudrücken vermag, um so ergiebiger unterstützt es dieselbe durch Zeichen und Geberden. Diese werden hauptsächlich durch das Gesicht und die rechte obere Extremität, namentlich die Hand vermittelt. Die Entwickelung der Sprache geht aus zweierlei Gründen langsam und später von Statten, als die anderer complicirter Funktionen des Gehirns. Zunächst ist sie an die anatomische, nicht gleichzeitige

Entwickelung mehrerer Centra geknüpft. Sodann muss die Akkommodation der Funktionen der letzteren allmählig erlernt und lange Zeit hindurch geübt werden.

Das Sprachcentrum, welches zuerst in Funktion tritt, weil seine Achsencylinder zuerst mit Markscheiden versehen werden, ist das sog. basale. Man verlegt es in den Pons und die angrenzenden Regionen der Medulla oblongata. Dies Centrum vermittelt die Artikulation der Sprache und gestattet die Bildung der ersten Laute und einzelnen Worte in den ersten Lebensjahren. Die Bildung der einzelnen Worte, soweit diese nachgeahmt und erlernt werden, ist ausserdem von der normalen Funktion des Gehörorgans abhängig. Das letztere bedingt später, wenn die übrigen die Sprache vermittelnden Organe und Funktionen regelrecht entwickelt sind, den Klang der Sprache. Dieser ist verändert, wenn das Kind taub geboren oder geworden ist. Von verschiedenen, und wie es scheint mit Recht, werden auch die Corpora striata als Artikulationscentra angesehen. Der anatomischen und funktionellen Ausbildung der Artikulationscentra folgt allmählig das des eigentlich sog. Sprachcentrum. Dasselbe hat seinen Sitz in der dritten Stirnwindung und der angrenzenden Region der Insel. Es vermittelt den Umsatz des Gedachten in die entsprechenden Worte und die Verbindung derselben zu Sätzen. Da die Mittheilung durch Zeichen und Geberden mit der Wortsprache in nahem Zusammenhang steht, und da wir uns dazu hauptsächlich der rechten oberen Extremität bedienen, die Thätigkeit dieser also mehr entwickeln und ausbilden, so pflegt auch das contralaterale Sprachcentrum in der linken Hirnhälfte stärker entwickelt und ausgebildet zu sein. Man sollte im Hinblick auf diese Verhältnisse bemüht sein, die Funktionen der beiden oberen Extremitäten der Kinder ziemlich gleichmässig zu gewöhnen und auszubilden, damit bei Läsion des Centrum einer Hirnhälfte das der anderen in möglichst kurzer Frist im Stande sei, dessen Funktionen zu übernehmen.

Je mehr die Sprache ausgebildet wird, um so grösser wird der Schatz an Worten. Wird die weitere Ausbildung der Sprache bei einem Kinde gehemmt dadurch, dass dasselbe in Folge von Erkrankung des Gehörorgans taub wird, so nimmt, je jünger das Kind ist, der Wortschatz allmählig ab und kann bis auf wenige Worte schwinden. Bei älteren Kindern kann für den mangelnden Gehörsinn der Seh-Sinn in gewissem Maass aushelfend eintreten. Taube sehen dem Sprechenden nach den Bewegungen des Gesichts, namentlich des Mundes und nach den Geberden des Körpers. Ausserdem hilft aber auch das gelesene Wort nach. Bei Blinden, welchen der Gehörsinn erhalten ist, kann der Tastsinn in gewissem Maass für den Sehsinn in Bezug auf das Lesen

eintreten, indem man die zu lesende Schrift mit erhabenen Buchstaben auf Platten herstellen lässt.

In Bezug auf die allgemeinen pathologischen Verhältnisse der Gehirnkrankheiten muss zunächst im Auge behalten werden, dass, je jünger ein Kind ist, je weniger ausgebildet also sein Gehirn ist, das letztere auf Läsionen, Erkrankungen nur in geringem Maass oder gar nicht antwortet, dass also eine Zahl von dasselbe betreffenden pathologischen Processen mit nur wenig ausgeprägten Symptomen oder latent verlaufen kann. Bei dem Neugeborenen entbehrt noch der bei weitem grösste Theil der Grosshirnhemisphären der Ausbildung des Markweiss. Diese schreitet allmählig von der Hirnbasis zur Peripherie fort und erreicht erst zum Schluss die Hirnrinde. Es liegt also auf der Hand, dass beim Neugeborenen funktionelle Symptome von pathologischen Vorgängen nur dann vorhanden sein können, wenn diese das Rückenmark, die Medulla oblongata, das Kleinhirn, die Pedunculi, Corpora quadrigemina, Thalami, die Capsula interna betreffen. Die Thätigkeit der übrigen Regionen des Gehirns ist noch nicht vorhanden, also auch nicht zur Erhaltung des Lebens nothwendig. Die Anencephali liefern das Beispiel, dass sogar, wenn nur das Rückenmark und die Medulla oblongata hinreichend ausgebildet ist, das Leben eine Zeit lang gefristet werden kann. Die beim Neugeborenen bereits funktionirenden und zur Erhaltung des Lebens nothwendigen Hirnpartieen liegen geschützt auf den knorpelig formirten und zum Theil schon verknöcherten Knochen der Schädelbasis. Die übrigen Hirnpartieen sind durch die Deckknochen nur mässig geschützt und würden durch von aussen wirkende Ursache, namentlich schon durch den Druck bei der Geburt wesentliche Störungen in ihren Funktionen erfahren müssen, wenn ihre anatomische und funktionelle Entwickelung nicht noch auf einer so niedrigen Stufe stände. Aus demselben Grunde können die verschiedensten Krankheitsprocesse im Grosshirn, so lange dessen Ausbildung noch wenig fortgeschritten ist, also von der Geburt bis etwa in die zweite Hälfte des zweiten Lebensjahres ohne deutlich ausgeprägte Symptome verlaufen oder ein vollständig latentes Dasein führen. Man findet bei Sektionen von Kindern in diesem Alter, welche an irgend einer Krankheit zu Grunde gegangen sind, oft die Produkte von pathologischen Vorgängen im Gehirn, von denen man intra vitam keine Ahnung hatte. Vor wenigen Jahren wurde z. B. die Sektion eines Kindes, welches wenige Monate alt, an Pneumonie in meinem Spital gestorben war, gemacht. Es waren keinerlei Symptome von einem Cerebralleiden zur Beobachtung gekommen. In der Hirnrinde verstreut fand sich eine grosse Zahl von tuberkulösen Tumoren von der Grösse einer Linse bis zu zwei Centim. im Durch-

messer. Im weissen Marklager befanden sich einzelne und von geringem Umfang. Mit der allmählig fortschreitenden Ausbildung des Grosshirns mehren sich die Symptome pathologischer Processe und treten deutlicher zu Tage. Dieselben zeigen aber, so lange die Centra nicht ausreichend ausgebildet und von einander geschieden sind, das Bild einer grösseren Verbreitung, während sie späterhin sich mehr und mehr auf einen begrenzten Bezirk beziehen.

Von einem hervorragenden Einfluss auf die Symptome der Hirnkrankheiten sind die Verhältnisse der Blutcirculation. Man muss zunächst festhalten, dass das kindliche Gehirn einen grösseren Reichthum von Blut in sich beherbergt, bis seine Ausbildung ziemlich vollendet ist. Ferner, je jünger das Kind, je weniger entwickelt das Hemmungsnervensystem des Herzens ist, um so schneller kann die Herzthätigkeit eine Steigerung erfahren und binnen wenigen Stunden eine so hochgradige fluxionäre Hyperämie veranlassen, dass man einen entzündlichen Process vor sich zu haben glaubt. Der in der Regel glückliche und schnelle Ablauf klärt dann die Diagnose. Das schnelle Zustandekommen einer hochgradigen fluxionären Hyperämie findet ausserdem darin seine Erklärung, dass das Lumen der Arterien im Verhältniss zum Herzen nach den Untersuchungen von Beneke grösser ist, je jünger die Kinder sind. Bei diesen günstigen Grundlagen für die Entwickelung einer Hirnhyperämie, und da das Auftreten einer Anämie in den capillären Gebieten als secundärer Vorgang nicht lange auf sich warten lässt, ist es erklärlich, dass Somnolenz und Sopor sich unter diesen Verhältnissen schneller einstellen, je jünger die Kinder sind, und dass das Sensorium mit dem fortschreitenden Alter derselben freier bleibt.

Da eine über die Norm anwachsende Blutfülle der Schädelhöle, mag sie durch Fluxion oder Stauung zu Stande gekommen sein, eine Verdrängung des Liq. cerebrospinalis zur Folge hat und dieser dadurch genöthigt wird, hauptsächlich in die Lymphräume des Rückenmarks überzufluthen, so sieht man, wenn dieser Vorgang einen beträchtlichen Grad erreicht, in Folge des auf die obere Partie der Medulla bewirkten Druckes und Reizes Opisthotonus eintreten. Es liegt nach den bisherigen Auseinandersetzungen auf der Hand, dass dieser Zustand um so eher zur Beobachtung kommen muss, je jünger die Kinder sind, und dass er mit den zunehmenden Jahren um so seltener werden muss.

Beide Grosshirnhemisphären sind anatomisch nahezu gleich ausgebildet und durch die Leitungsbahnen des Corpus callosum und die Commissuren in Verbindung gesetzt. Es folgt hieraus indess nicht, dass, abgesehen von Störungen in der Blutcirculation und der Bewegung des Liquor cerebrospinalis, sich ein pathologischer Process von der einen

Hemisphäre auf die andere überpflanzen sollte. Ebenso wenig scheint eine Hemisphäre, nachdem das Gehirn seine vollständige Ausbildung erreicht hat, mit ihren Funktionen für die andere, wenn dieselbe erkrankt ist, eintreten zu können. Im Gegentheil scheint die regelrechte Thätigkeit des Gehirns in der Regel an die Integrität beider Grosshirnhemisphären geknüpft zu sein. Nach Versuchen, welche man an Thieren angestellt hat, ist die Sachlage eine andere, so lange das Grosshirn in seiner Entwickelung noch ziemlich unfertig ist. Wenn Regionen der einen Hemisphäre, welche nach ihrem anatomischen Bau und ihren Funktionen noch unentwickelt waren, zerstört wurden, so fand sich, dass die entsprechenden Regionen der anderen Hirnhälfte, sobald sie sich hinreichend entwickelt hatten, die Funktionen der zerstörten Stellen vollständig mit übernommen und auch in ihrem anatomischen Bau eine Vergrösserung erfahren hatten. Diese Stellvertretung kann nicht mehr statthaben, nachdem das Gehirn seine ausreichende Ausbildung erfahren hat. Wie weit diese Resultate sich auf den menschlichen Körper übertragen lassen, lässt sich vor der Hand noch nicht übersehen. Eine Analogie für die Uebertragung einer Funktion von der einen Hirnhälfte auf die andere ist indess in Bezug auf das Sprachcentrum, welches in der dritten Frontalwindung und dem angrenzenden Theil der Insel liegt, vorhanden. Diese Stellvertretung ist aber nicht davon abhängig, dass die Läsion des einen Centrum zu einer Zeit statt hat, in welcher die Ausbildung dieser Regionen noch schlummert oder ziemlich mangelhaft ist. Im Gegentheil scheint das entsprechende Centrum um so eher im Stande zu sein, die Funktionen des ausser Thätigkeit gesetzten zu übernehmen, je vollendeter die anatomische Ausbildung dieser Regionen gewesen und je mehr die Funktionen des verletzten Centrum entwickelt und geübt worden sind. Je älter ein Kind ist, um so eher kann eine Aphasie durch angestrengtere Thätigkeit und Uebung des Sprachcentrum der anderen Hirnhälfte beseitigt werden. Es ergiebt sich hieraus ferner, dass diese Centren in beiden Hemisphären für gewöhnlich nicht mit der gleichen Intensität funktioniren, sondern dass die Thätigkeit des einen gegenüber der des anderen zu ruhen oder wenigstens bedeutend schwächer zu sein scheint. Das thätige Sprachcentrum ist bei den meisten Menschen das der linken Hemisphäre. Es scheint dies damit in Zusammenhang zu stehen, dass die Hand und der Arm, welche einen grossen Theil der Geberdensprache vermitteln, in der Regel auf der rechten Körperseite mehr entwickelt und geübt sind, als auf der linken. Wie aber, wenn diese Extremität durch irgend eine Ursache unfähig geworden ist, ihre Funktionen durch Erlernung und Uebung von dem Arm und der Hand der linken Seite übernommen wer-

den können, so scheint das gleiche Verhältniss zwischen den beiden Sprachcentren zu bestehen.

Jede Grosshirnhemisphäre steht vermittelst ihrer Leitungsbahnen mit der contralateralen Körperhälfte in Verbindung. Demgemäss muss ein pathologischer Process, welcher sich in der einen Hemisphäre entwickelt, die ganze entgegengesetzte Körperhälfte oder einen Theil derselben in Mitleidenschaft ziehen. Dies Gesetz, dem auch das Cerebellum unterworfen zu sein scheint, gilt mit wenigen Ausnahmen für sämmtliche Leitungsbahnen, mögen sie der Motilität, Sensibilität, der Ernährung dienen oder dem System der vasomotorischen Nerven zugehören. Am genauesten lässt sich diese gekreuzte Wirkung für die motorischen Bahnen nachweisen. Der Grund hiervon liegt in der Kreuzung der seitlichen Pyramidenstrangbahnen, welche in der Medulla oblongata stattfindet. Ausser diesen beiden Pyramidenbahnen existiren noch zwei, nämlich die vorderen, welche in den vorderen Rückenmarkssträngen verlaufen und keine Kreuzung eingehen. Nach Flechsig kann nun die Vertheilung der Fasern der Pyramidenstrangbahnen in Bezug auf ihre Menge bei verschiedenen Individuen verschieden sein. Es können die vorderen Bahnen fehlen oder die bei weitem kleinere oder grössere Zahl von Fasern der Pyramidenstränge enthalten. In dem letzten Fall ist in den Pyramidenseitenstrangbahnen eine kleinere Zahl von Fasern, als es der Norm nach der Fall sein sollte, erhalten und demgemäss auch nur eine kleine Zahl von Fasern der Kreuzung unterworfen. Die Regel ist, dass die grössere Menge der Fasern sich in den Seitenstrangbahnen, die kleinere in den Vorderbahnen befindet. Zuweilen ist die Vertheilung der Fasern in den beiden Hälften des Rückenmarks verschieden, so dass auf der einen Seite die Seitenstrangbahnen stärker, die Vorderbahnen schwächer sind als auf der anderen und umgekehrt. In ganz seltenen Fällen fehlt die Kreuzung der Pyramidenseitenstrangbahnen vollständig. Unter diesen Umständen findet bei pathologischen Processen, welche sich in einer Hemisphäre entwickeln, die Ausnahme statt, dass nicht die contralaterale, sondern die gleichseitige Körperhälfte in Bezug auf die Motilität in Mitleidenschaft gezogen wird. Für die sensorischen Centra scheint der Opticus zum Theil eine Ausnahme von der Regel zu machen.

Im Allgemeinen sind die Symptome der Gehirnkrankheiten von gewissen Bedingungen abhängig. Zunächst wird der Umstand, ob die Processe eine diffuse oder beschränkte Ausbreitung haben, ein entsprechendes Gepräge geben. Sodann ist von ganz wesentlicher Bedeutung, ob die Krankheit plötzlich auftritt oder einer allmähligen Entwickelung unterliegt. Im ersteren Fall werden die Erscheinungen stürmi-

scher sein, aber auch häufig sich in grösserer Ausbreitung zeigen, als es dem Ort der Läsion entspricht. Oft lässt sich erst nach Tagen aus der Fülle der Symptome das Wesentliche herausfinden und der Ort der Erkrankung diagnosticiren. Bei allmähliger Entwickelung des Processes reiht sich langsam nach und nach ein Symptom an das andere, bis schliesslich das Krankheitsbild vervollständigt wird. Von Wichtigkeit ist ferner, ob ein Process das befallene Gewebe zerstört oder nur dessen Funktion z. B. durch Oedem, Druck hemmt. Im ersteren Fall fällt die Thätigkeit der erkrankten Region vollständig aus. Im zweiten tritt eine Behinderung der Funktionen ein, welche aber, wenn dieselbe sich sehr allmählig entwickelt, mit nur wenig deutlich ausgeprägten Symptomen oder sogar latent verlaufen kann. Man hat dies namentlich bei manchen langsam wachsenden Tumoren beobachtet. Man muss endlich im Auge behalten, dass die Symptome, welche durch den örtlichen Process bedingt werden, von den sog. Fernwirkungen, Erscheinungen, welche von Regionen, die von dem Ort der Läsion entfernt liegen, ausgehen, unterschieden werden müssen. Diese Fernwirkungen können plötzlich auftreten und bald wieder schwinden oder auch dauernd bleiben. Man kann sich dieselben auf dreierlei Weise zu Stande gekommen denken. Zunächst können Störungen der Funktion auf dem Wege der Leitungsbahnen über grössere Strecken hinaus sich verpflanzen. Zweitens können Störungen der Blutcirculation, theils durch mechanischen Druck von pathologischen Produkten, theils direkt durch die vasomotorischen Nerven bewirkt, in Regionen, welche von dem Ort der Erkrankung entfernt liegen, Krankheitserscheinungen hervorrufen. Schliesslich kann sich der Einfluss des pathologischen Vorganges auf weitere Entfernungen auf dem Wege der trophischen Nerven geltend machen. Diese letztere Fernwirkung tritt immer nur sekundär und allmählig auf, während die beiden ersteren zugleich mit dem Beginn des ursprünglichen Processes einsetzen können. Ein prägnantes Beispiel für diese Fernwirkungen liefern Hämorrhagieen in den Corpora striata von nur geringer Ausbreitung, welche mit plötzlicher Bewusstlosigkeit einsetzen, mit Wiederkehr des Sensorium die Sprache aufgehoben oder erschwert, das Schlucken in gewisser Weise behindert zeigen, während die betreffenden Centren, abgesehen von dem der Artikulation der Sprache im Corpus striatum dienenden, keine direkte Läsion erfahren haben. Es kann sich dann die Affektion der trophischen Nerven in zweiter Reihe durch die Entwickelung von Atrophie in nächster Nähe des Heerdes und zuweilen über weite Strecken hinaus kundgeben.

Die Krankheitserscheinungen kündigen entweder eine Steigerung der Thätigkeit des befallenen Gewebes oder eine Behinderung oder einen

Ausfall derselben an. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Reizerscheinungen verbreiteter sind und scheinbar eine grössere Ausdehnung des Processes ankündigen, während die Depressionserscheinungen sich hauptsächlich nur auf den Locus affectus beziehen. Die Reizerscheinungen auf dem Gebiet der Motilität bestehen in Krampfanfällen verschiedenen Grades. Die Erfahrung lehrt, dass, je jünger die Kinder sind, die Krankheitsprocesse um so eher im Beginn mit Krampfanfällen einsetzen oder diese im Verlauf der ersteren auftreten können. Der Grund liegt in der erhöhten Reflexdisposition jüngerer Kinder, bei welchen wegen mangelnder Ausbildung der psychomotorischen Rindencentra und zugehörigen Leitungsbahnen die auf reflektorischem Wege entstehenden motorischen Vorgänge noch keine oder nur geringe Hemmung erfahren können. Die meistentheils klonische Form der Krampfanfälle wird, je mangelhafter die Hemmungsvorrichtungen sind, also bei Neugeborenen und im Säuglingsalter, leicht zur tonischen. Je älter die Kinder und je entwickelter die Hemmungscentra sind, um so seltener wird man diese Krampfanfälle und um so eher nur durch Zittern angedeutet finden. Der anatomische Bau bedingt es, dass Affektionen des Pons, in welchem die Leitungsbahnen der Grosshirnhälften zusammengelagert sind, am ehesten zu Krampfanfällen disponiren. Ebenso liegt es auf der Hand, dass Krankheitsprocesse in motorischen Gebieten der Hirnrinde Krampfanfälle direkt veranlassen können, oder dass das Zustandekommen von Anfällen, welche auf dem Wege des Reflexes entstehen, in Folge solcher krankhaften Vorgänge nicht gehemmt werden kann.

Die motorischen Depressionserscheinungen bestehen in Parese und Paralyse. Sie beziehen sich immer auf bestimmte Regionen des Gehirns, sind also beschränkt, während die Krampfanfälle grössere Ausbreitung zeigen, namentlich je jünger die Kinder sind. Die Lähmungserscheinungen der cortikalen Centra unterscheiden sich von denen der Corpora striata und der Capsula interna durch die Ausbreitung. Die letzteren betreffen immer die ganze contralaterale Körperhälfte, während die ersteren, wenn sie auf einzelne Centra beschränkt sind, sich nur auf einzelne Extremitäten oder Regionen des Körpers beziehen. Es ist charakteristisch für Lähmungen, welche von den Rindencentren resultiren, dass dieselben zuweilen allmählig eine grössere Ausbreitung z. B. von dem Bein auf den Arm der contralateralen Körperhälfte erlangen, indem der pathologische Process sich von dem ursprünglich erkrankten Centrum nach und nach auf die benachbarten ausbreitet. Dagegen erscheinen Lähmungen, welche von dem Corpus striatum oder der Capsula interna abhängig sind, gleich im Beginn über die ganze

contralaterale Körperhälfte verbreitet und können höchstens an Intensität zunehmen.

Wenn bei Affektion eines Corpus striatum halbseitige Lähmungen eintreten, so sind die unteren Zweige des Facialis und meist auch der Hypoglossus mitbetroffen. Die Artikulation der Sprache wird beeinträchtigt. Bleibt der Process auf Linsenkern und Schwanzkern beschränkt, so kann die Lähmung vollständig rückgängig werden. Es scheint, dass die Thätigkeit der entsprechenden cortikalen Centren durch den Impuls des Willens und durch Uebung im Stande ist, die Funktion des Corpus striatum zu ersetzen. Sind dagegen die motorischen Bahnen, welche in den vorderen zwei Drittheilen der Capsula interna sich befinden, die Ursache der Lähmung, so kann diese, weil die direkte Leitung von den cortikalen Centren her auf den Hirnschenkelfuss und hinab auf die Pyramidenstränge unterbrochen ist, nicht wieder zurückgehen. Sie bleibt im Gegentheil bestehen und bewirkt in der Regel in zweiter Reihe Sklerose der absteigenden motorischen Bahnen bis in die Pyramidenstränge und davon abhängige Contrakturen der gelähmten Glieder. Es treten zugleich vasomotorische und trophische Störungen ein. Dass bei dem Rückgängigwerden der Lähmungen die untere Extremität eher als die obere wieder die Fähigkeit, in regelrechter Weise gebraucht zu werden, erlangt, scheint davon abhängig zu sein, dass vermehrte Anregung und Gewöhnung der betreffenden Rindencentra eher im Stande sein wird, die einfacheren Bewegungen der unteren Extremität zu bewirken, als die bedeutend mehr complicirten der oberen und namentlich der Hand in das Werk zu setzen.

Lähmungen, welche von Erkrankung der betreffenden Rindencentra abhängig sind, können ebenfalls vollständig rückgängig werden und zwar um so eher, je weniger complicirt die Funktion des befallenen Centrum gewesen ist. Es scheinen in solchen Fällen angrenzende Centra die gestörte Thätigkeit des erkrankten ersetzen zu können. Ich habe gegenwärtig in meinem Spital einen Knaben von zwölf Jahren liegen, welcher vor 6 Wochen von einem Baum, der gefällt wurde, zu Boden geschlagen war. Bei der Aufnahme vollständige Betäubung. Eine Wunde in der Höhe des oberen Randes des Os occipitis von 5 Centim. Länge mit Depression des oberen hinteren Winkels des rechten Os parietale. Eine beträchtliche erhabene Sugillation, welche sich in einer Länge von 12 Cent. und einer Breite von 4 in einem mässigen Bogen über die obere Region des linken Os parietale erstreckte. Comminutiver Bruch beider Knochen in der Mitte des linken Unterschenkels. Die Pupillen reagiren, wenn auch träge. Als in den folgenden Tagen das Bewusstsein langsam wiederkehrte, fand sich eine Paralyse der un-

teren Zweige des rechten Facialis. Dieselbe ist jetzt (nach sechs Wochen) bereits zum grösseren Theil rückgängig geworden. Ich nehme an, dass die über dem linken Scheitelbein stattgehabte Verletzung eine umschriebene Hämorrhagie in das linke faciale Centrum veranlasst hat. Nach den Beobachtungen von Charcot können derartige Lähmungen nicht mehr rückgängig werden, wenn dieselben von einer Erkrankung des Lobus paracentralis abhängig sind. In diesem Fall bleibt die Lähmung permanent, es folgt Atrophie der Capsula interna, absteigende Degeneration der Pyramidenstränge und Contrakturen der befallenen Glieder. Auch hier pflegen die Störungen auf dem Gebiet der vasomotorischen und trophischen Nerven nicht zu fehlen.

Gegenüber den aus extracerebralen Processen entstandenen Lähmungen gilt als unterscheidendes Merkmal für diejenigen, deren Ursache im Gehirn liegt, dass die Wirkungen der elektrischen Ströme gar keine oder geringe Verminderung zeigen. Ist dagegen bereits absteigende Degeneration im Rückenmark und Contraktur der befallenen Glieder eingetreten, so ist die Reaktion auf die elektrischen Ströme herabgesetzt.

Die Affektionen der sensorischen Centra kündigen sich ebenso wie die der motorischen entweder durch eine Steigerung ihrer Funktionen oder eine Herabsetzung und Aufhebung derselben an. Die Steigerung besteht in einer erhöhten Reizbarkeit und Empfindlichkeit. Die feineren Sinne reagiren gegen die ihnen von aussen zugeführten Reize lebhafter. Zu lebhafte Erregung der sensorischen Centra kann Hallucinationen zur Folge haben. Es kann sich auch ein zu beträchtlicher und andauernder Reiz sensorischer Centra auf motorische Gebiete übertragen und diese zu erhöhter Thätigkeit anregen. Die Depressionserscheinungen kündigen sich durch Abnahme der Erregbarkeit an, welche bis zur vollständigen Anästhesie sinken kann. Auch hier waltet das Gesetz der gekreuzten Wirkung, so dass Erkrankungen der einen Hemisphäre die contralaterale Körperhälfte in Mitleidenschaft ziehen. Eine Ausnahme hiervon macht der Riechsinn und in gewisser Weise auch der Sehsinn. Das cortikale Centrum für Geruch und Geschmack wird in den Gyrus uncinatus und dessen Umgebung verlegt. Erkrankungen desselben veranlassen nur auf derselben Seite Störungen des Geruches, weil die Bahnen des Geruchsinnes der einen Hemisphäre nie die Mittellinie überschreiten, um sich zur anderen zu begeben.

Für den Sehsinn gestalten sich die Verhältnisse complicirter. Das zugehörige Rindencentrum liegt im Gyrus angularis. Nach Charcot's Annahme findet die Kreuzung der Opticusbahnen an zwei Stellen statt. Eine vollständige Dekussation geht hinter den Kniehöckern vor sich,

während eine Semidekussation im Chiasma statthat. Erkrankung eines cortikalen Sehcentrum kann also Blindheit in dem contralateralen Auge bedingen, während Läsionen in dem einen Tractus opticus oder im Chiasma eine partielle Erblindung beider Augen bewirken.

Ob die gehemmte Thätigkeit der Sehcentra, die sog. Seelenblindheit wieder restituirt werden kann, hängt von der Art der Läsion ab. Jedenfalls kann nicht das eine die Funktionen des anderen vollständig mit übernehmen, sondern gemäss der Kreuzung der Bahnen nur zum Theil. Seelenblindheit in Folge von Mitleidenschaft eines oder beider Gyri angulares bei Entzündung der Pia kann, wie ich beobachtet habe, vollkommen rückgängig werden.

Das Centrum für den Hörsinn bildet die obere Temporalwindung. Es besteht das Gesetz der gekreuzten Wirkung hier vollkommen zu recht. Läsionen des einen Centrum scheinen, nach Versuchen bei Thieren zu schliessen, die Funktionen des contralateralen Gehörorgans nur herabzusetzen, aber nicht vollständig aufzuheben, während Zerstörung dieses Centrum in beiden Hirnhälften vollkommene Seelentaubheit nach sich zieht. Der Hörnerv ist noch im Stande, Klänge aufzunehmen, das Hörcentrum kann dieselben aber nicht mehr percipiren und zum Bewusstsein bringen.

Die Gegend des Pes hippocampi major und des Gyrus hippocampi enthält das cortikale Centrum für die Gefühlswahrnehmungen. Reizzustände desselben bedingen also eine grössere Empfindlichkeit des Tastsinnes auf der contralateralen Körperhälfte, während Zerstörung dieses Centrum mehr oder minder vollständige Anästhesie bewirkt. Mit dem Eintritt der letzteren wird der Muskelsinn in den befallenen Regionen beeinträchtigt. Die Muskel sind nicht dem Einfluss des Willens entzogen, aber die Wirkung einer ausgeführten Bewegung kann nicht zum Bewusstsein kommen.

Die Leitungsbahnen, welche aus den sensorischen Rindencentren stammen, finden sich im Thalamus und dem hinteren Drittheil der Capsula interna zusammengefasst, ehe sie in die Hirnschenkelhaube übergehen.

Erkrankungen dieser Region der Capsula interna und des angrenzenden Theils des Fusses des Stabkranzes bewirken Anästhesie der contralateralen Körperhälfte. Diese bezieht sich stets auf die Haut, ist aber auch in der Regel mit einer Herabsetzung der Funktion der Sinnesnerven der gleichen Seite vergesellschaftet. Gewöhnlich begleitet Hemianästhesie die Erkrankung eines Corpus striatum. Sie pflegt eher als die Hemiplegie zu schwinden, in seltenen Fällen tritt das umgekehrte Verhältniss ein. Von einigen wird der Vorgang der Hemichorea auf eine Erkrankung dieser sensiblen Region geschoben. Es ist trotz Hemi-

plegie und Hemianästhesie nicht nothwendig, dass die Reflexbewegungen aufgehoben sind. Hie und da hat man vasomotorische Störungen in der befallenen Körperhälfte beobachtet.

Nach den anatomischen Verhältnissen müsste man den Thalamus als den hauptsächlichen Sammelplatz der sensiblen und sensorischen Bahnen ansehen. Aus den pathologischen Vorgängen lässt sich in Bezug hierauf schwer ein Urtheil fällen, weil dieselben so selten auf den Thalamus beschränkt bleiben, und meist angrenzende Gebilde in Mitleidenschaft gezogen haben. Jedenfalls scheinen Erkrankungen des Thalamus keine Paralysen zu bedingen. Von einigen wird angenommen, dass sie Hemichorea bewirken können. Das einzige Symptom, welches man mit Sicherheit in gewissen Fällen einer Erkrankung der Thalami zuschreiben kann, sind Sehstörungen.

Erkrankungen der Corpora quadrigemina rufen sowohl Sehstörungen als Störungen des Gleichgewichtes und der Coordination der Bewegungen hervor. Es scheint, dass diese Sehstörung ähnlich wie Erkrankung des Gyrus angularis Seelenblindheit bedingt, während die ophthalmoskopische Untersuchung keine pathologischen Veränderungen ergiebt. Bei dieser Sehstörung ist meist die Reaktion der Pupillen aufgehoben. Sie unterscheidet sich ausserdem von der durch Erkrankung eines Gyrus angularis bewirkten Blindheit durch das doppeltseitige Auftreten. Man nimmt an, dass diese Sehstörung von einer Affektion der vorderen Corpora quadrigemina abhängig sei, während Erkrankung der hinteren doppeltseitige Störungen im Gebiet der Oculomotorii veranlasse.

Pathologische Vorgänge in einem Pedunculus cerebri ziehen die contralaterale Körperhälfte in Mitleidenschaft. Da in den Pedunculi motorische, sensible, vasomotorische und trophische Bahnen neben einander verlaufen, so können sich je nach dem Sitz und der Ausbreitung des Processes die Störungen auf die gesammten Bahnen oder auf einzelne beziehen. Unter den Hirnnerven beobachtet man Lähmungen des Trigeminus, Facialis, Hypoglossus der befallenen Körperhälfte. Wenn der Oculomotorius mit ergriffen ist, so beziehen sich die Lähmungserscheinungen auf alle Zweige desselben und treten, abhängig von den anatomischen Verhältnissen, auf der gleichen Seite auf, auf welcher der Krankheitsprocess seinen Sitz hat.

Akute Erkrankungen des Pons pflegen mit allgemeinen Convulsionen einzusetzen. Im übrigen können sich die durch pathologische Processe veranlassten Störungen ebenso wie in den Pedunculi sowohl auf motorische als sensible, vasomotorische und trophische Bahnen beziehen. Es können, mit Ausnahme der vier ersten, sämmtliche Hirn-

nerven in Mitleidenschaft gezogen sein. Centrale ausgebreitete Processe im Pons bedingen das Auftreten der betreffenden Symptome auf beiden Körperhälften. Processe, welche sich nur in einer Hälfte des Pons entwickeln, ziehen die contralateralen Extremitäten in Mitleidenschaft, während die vom 5., 6., 7. und 12. Hirnnerven abhängigen Symptome auf der gleichen Seite der befallenen Extremitäten oder auch gekreuzt mit dieser auftreten können. Wenn der letztere Vorgang vorhanden ist, so kann man sicher eine Erkrankung des Pons constatiren. Die Lähmung des Facialis findet man meist auf das gesammte Gebiet desselben ausgebreitet. Die durch einseitige Erkrankung des Pons bedingten einseitigen Störungen können sich auf die andere Seite verbreiten, wenn die Erkrankung auf die bis dahin intakt gebliebene Seite des Pons übergreift. Pathologische Processe im Pons bewirken Störungen in der Artikulation der Sprache.

Bei den Crura cerebelli kennt man nur Krankheitserscheinungen von den Media ad pontem und auch nur solche, welche einer gesteigerten Erregung derselben entsprechen. Die Symptome der vorderen und hinteren Crura sind unbekannt. Die Verhältnisse sind hier noch ziemlich dunkel. Die Symptome bestehen in Schwindel und Zwangsbewegungen, welche bald nach der Seite des erkrankten Crus, bald nach der entgegengesetzten gerichtet sind. Diese Zwangsbewegungen charakterisiren sich durch Umwälzungen des Körpers um seine Längsachse mit gleichseitiger Drehung des Kopfes und der Augen. Zwangslagen sind nicht charakteristisch für Erkrankung dieser Crura. Lähmungserscheinungen, welche auf letztere bezogen werden könnten, hat man bisher nicht beobachtet.

Dem Cerebellum hat man von jeher die verschiedensten Krankheitssymptome zugeschrieben. Es scheint, dass in den Kleinhirnhälften manche Vorgänge latent verlaufen können, und dass, wenn sie Erscheinungen veranlassen, sich diese in der Regel auf die contralaterale Körperhälfte beziehen. Sicher treten Erscheinungen auf, wenn der Wurm in Mitleidenschaft gezogen oder ursprünglich erkrankt ist. Das hauptsächlichste Symptom besteht in Störungen der Coordination, nämlich Schwindel und unsicherem, schwankendem Gang. Es giebt indess auch Fälle, in welchen diese Erscheinung fehlen kann, namentlich wenn der Wurm intakt geblieben ist. Es sind ausserdem beobachtet worden Kopfschmerzen, Erbrechen, Sehstörungen, sowohl Amblyopie und Amaurose, als auch Stauungen in dem subduralen Raum der Sehnervenscheide und Neuroretinitis. Ob Störungen in der Artikulation der Sprache zu den Krankheitserscheinungen des Kleinhirn gehören, ist zweifelhaft.

Die Funktionen der verschiedenen Regionen des Gehirns können

durch pathologische Processe gehemmt oder auch aufgehoben werden. Das letztere kann vorübergehend oder dauernd stattfinden. Die vollständige Restituirung dieser Funktionen kann nur auf normal beschaffenen Nervenbahnen vor sich gehen. Hemmung der Funktionen kann durch Störungen in der Circulation des Blutes (Hyperämie, Anämie, Oedem), Druck von Exsudaten, Geschwülsten bewirkt werden. Je plötzlicher und in je grösserem Umfange diese Vorgänge zur Wirkung kommen, um so bedeutender wird die Hemmung sein. Umgekehrt ist der Grad der letzteren geringer und die Ausbildung derselben langsamer, wenn die Entwickelung des pathologischen Processes allmählig fortschreitet. Es kann sogar bei allmähligem Wachsthum von Geschwülsten eine gewisse Gewöhnung der verdrängten Nervenbahnen an den Druck statthaben und in Folge davon die Hemmung der Funktionen eine geringe sein oder gar nicht zur Hebung kommen. Werden die Störungen der Blutcirculation nach nicht zu langer Dauer rückgängig, so tritt wieder normale Thätigkeit der befallen gewesenen Bahnen ein. Haben die Störungen zu lange gedauert, so bleibt für längere Zeit oder für immer eine gewisse Hemmung der Funktion zurück. Wenn Exsudate möglichst vollständig resorbirt werden, so tritt für die gehemmte Thätigkeit ziemlich vollkommene Restitutio in integrum ein. Es können auch auf der Oberfläche des Gehirns Exsudate von geringer Mächtigkeit und Umfang eindicken und ohne Beeinträchtigung der Funktionen liegen bleiben.

Wenn die Funktion einer bestimmten Hirnregion aufgehoben und nach kürzerer oder längerer Zeit mehr oder minder vollkommen hergestellt wird, so fragt es sich, wie man sich diesen Vorgang zu denken hat. Ohne Zweifel kann eine Neubildung von Nervenbahnen stattfinden, jedoch nur auf begrenzten Strecken und nach nicht zu ausgebreiteter Läsion. Ausserdem werden gewisse Vorgänge, wie bindegewebige Wucherungen, um sich greifende Abscesse und Neubildungen der Herstellung der Leitung ein unbesiegbares Hinderniss entgegensetzen. In solchen Fällen können, wenn bei ganz jungen Kindern Centra befallen sind, welche in ihrer Ausbildung noch sehr zurück sind, und wenn dieser Vorgang nur eine Hirnhälfte betroffen hat, die entsprechenden Centra der anderen allmählig zur stärkeren Entwickelung gelangen und die ausfallenden Funktionen der afficirten Centra übernehmen. Es scheint dies bis gegen das Ende des zweiten Lebensjahres stattfinden zu können. Nach diesem Zeitpunkt kann die Funktion in der Weise hergestellt werden, dass die Leitung, welche früher durch die befallene Stelle statt hatte, auf angrenzende Bahnen und Centra übergeführt wird. Es liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass diese dadurch zu lebhafterem Wachs-

thum angeregt werden. Dafür, dass ein Centrum einer Hemisphäre vollständig die Funktionen des entsprechenden befallenen der anderen übernehmen könne, besitzen wir vor der Hand nur ein Beispiel. Es bezieht sich dies auf das Sprachcentrum der dritten Stirnwindung. Wenn das eine erkrankt ist und seine Funktionen aufgehoben sind, so ist das andere im Stande, vollständig dafür einzutreten. Es ist möglich, dass dieselbe Stellvertretung zwischen motorischen Centren derselben Hirnhälfte oder den correspondirenden beider Hemisphären stattfinden kann. Ferner können motorische Rindencentra allmählig durch Uebung und Gewöhnung die ausgefallenen Funktionen des gleichseitigen Corpus striatum übernehmen. Im allgemeinen hängt aber die Möglichkeit der Herstellung der motorischen Funktionen von zwei Bedingungen ab. Wenn bei Erkrankung motorischer Rindencentra der Lobus paracentralis zerstört wird, kann die veranlasste Lähmung nicht rückgängig werden. Ebenso wenig kann dies geschehen, wenn, gleichviel ob die Lähmung ihren Grund in den motorischen Rindencentra oder im Corpus striatum hat, die Capsula interna von dem pathologischen Process mitbetroffen ist.

Bei complicirten Funktionen, deren Zustandekommen von der normalen Beschaffenheit verschiedener Hirntheile abhängig ist, kann in gewissen Fällen die ausfallende Funktion einer Region durch die gesteigerte Thätigkeit der übrigen mitwirkenden ersetzt werden. Ein solches Verhältniss besteht zwischen Regionen, welche die Erhaltung des Gleichgewichts und der Coordination der Bewegungen bewirken, und zwar namentlich zwischen Corpora quadrigemina und Cerebellum. Erkrankungen der ersteren können bei normalem Verhalten des letzteren ohne Störungen des Gleichgewichts und der Coordination verlaufen und umgekehrt. Ich erinnere zur Illustration dieses Verhältnisses an den Fall von Combette. Derselbe betrifft ein junges Mädchen, welches stehen und gehen konnte, aber leicht hinfiel. Die Sektion wies vollständiges Fehlen des Kleinhirns nach.

Ein ähnliches Verhältniss scheint zwischen den Centren zu walten, welche die Artikulation der Sprache vermitteln. Wenn nach einer Hämorrhagie in einem Corpus striatum neben Hemiplegie eine Behinderung der Artikulation der Sprache auftritt und später mehr oder minder vollständig schwindet, so kann man sich diese Restitution auf zweierlei Weise entstanden denken. Entweder ist die Läsion von geringem Umfange gewesen und die unterbrochene Leitung geht auf die anderen Bahnen des Corpus striatum über. Oder man kann sich aber vorstellen, dass eine gesteigerte Thätigkeit des Pons und des angrenzenden Theiles der Medulla oblongata im Stande wäre, die gehemmte Artikulation der Sprache auszugleichen.

Register

zum fünften Band: Erste Abtheilung.

Erste und zweite Hälfte.

Berichtigungen und Zusätze

zum fünften Band, 1. Abtheilung, I. Hälfte *).

Seite 9 Z. 6 v. o. statt Vaudennonde l. Vaudermonde.
» 9 » 10 v. o. » Arnshong l. Arnstrong.
» 9 » 12 v. o. » neafs l. nerfs.
» 9 » 28 v. o. » Rass l. Plass.
» 9 » 3 v. u. » Verzanling l. Verzammling.
» 10 » 3 v. o. » Vithea l. Whitehead.
» 10 » 6 v. o. » accomt, u. mort l. account, u. most.
» 10 » 24 v. o. » loco l. loro.
» 10 » 29 v. o. » decangements l. derangements.
» 10 » 31 v. o. » Salt l. Salter.
» 10 » 16 v. u. » Morvat l. Mowat.
» 10 » 14 v. u. » Tormack l. Cormack.
» 17 » 21 v. o. » findet l. finden.
» 21 » 6 v. o. » Guérre l. Guérrin.
» 22 » 1 v. u. » Hirngespenst l. Hirngespinnst.
» 23 » 18 v. o. » würde l. würden.
» 23 » 19 v. u. » gracilus l. gracilis.
» 27 » 8 v. o. » chronischen l. chemischen.
» 30 » 1 v. o. » Robatson l. Robertson.
» 33 » 12 v. o. » Fortassin l. Fontassin.
» 36 » 21 v. o. » Länge l. Lunge.
» 37 » 17 v. u. » um l. ob.
» 48 » 7 v. o. » hämatogenesen l. hämatogenen.
» 49 » 3 v. o. » Forille l. Foville.
» 76 » 2 v. o. » Augen- und Mund - Winkel Trismus l. Augen und Mundwinkel.
» 77 » 1 v. o. » Eclampsia l. Epilepsia.
» 80 » 2 v. u. » Anfalls freien setze anfallsfreien.
» 81 » 19 v. o. » lit l. litt.
» 81 » 16 v. u. nach kleineren setze: Kindern.
» 82 » 7 v. o. statt liesse l. liess.
» 85 » 18 v. o. streiche nach Blödsinn »
» 85 » 17 v. u. setze » nach Kranken.

---

*) Leider sind zu dieser Abtheilung des fünften Bandes eine grössere Zahl „Berichtigungen und Zusätze" nöthig geworden, so insbesondere zu der Arbeit des Herrn Dr. O. Soltmann, da derselbe die Correcturen theilweise auf der Reise zu erledigen hatte und eine Revision ihm nicht zugestellt werden konnte. Wir geben das Verzeichniss derselben anschliessend an das Register, das am Schlusse des Bandes erst folgen sollte (s. S. XI. der 1. Hälfte v. Bd. V. 1.) schon an dieser Stelle und bitten recht sehr um Entschuldigung, dass dasselbe in solchem Umfang nöthig wurde. Die Verlagshandlung.

Seite 85 Z. 9 v. u. statt Cyanosen l. Cyanose.

» 87 » 12 v. u. » Zwiebeldrüse l. Zirbeldrüse.

» 88 » 15 v. o. statt ein l. eins.

» 95 » 1 v. u. » Chachexie l. Kachexie.

» 96 » 1 v. o. » Austic l. Anstie.

» 96 » 19 v. o. » Broodbeat l. Broadbent.

» 96 » 21 v. o. nach ist, setze als.

» 96 » 8 v. u. statt meistens l. wenigstens.

» 97 » 18 v. u. » Baglio l. Bagliv.

» 103 » 11 v. o. » Vallee l. Valleix.

» 104 » 5 v. u. » Wittis l. Willis.

» 106 » 14 v. u. » einmal l. zumal.

» 110 » 9 v. o. » Chaoard l. Chatard.

» 111 » 14 v. o. » des l. der.

» 113 » 2 v. o. » Burbadoes l. Barbadoes.

» 113 » 20 v. o. » Gardieu l. Gardien.

» 114 » 9 v. o. » Wilhite l. Wilhile.

» 114 » 22 v. o. » anatomische, tonisch l. tonisch.

» 114 » 20 v. u. » problemat l. problematisch.

» 118 » 4 v. u. » singen l. saugen.

» 119 » 11 v. u. » wie am l. wie die Muskeln am.

» 121 » 13 v. o. » Boi setze Bois.

» 133 » 13 v. o. » genommen l. gewonnen.

» 134 » 1 v. o. » die l. der.

» 134 » 15 v. u. » Prodrome l. Prodromen.

» 135 » 1 v. o. » Sclerum l. Sclerem.

» 135 » 12 v. u. » möglich l. unmöglich.

» 137 » 6 v. o. » Breudel l. Brendel.

» 138 » 19 v. u. » den l. das.

» 147 » 5 v. u. » Lasègne l. Lasègue.

» 149 » 7 v. u. » Weise setze Weisse.

» 150 » 3 v. o. » Weise » Weisse.

» 161 » 1 v. o. » von l. bei.

» 162 » 8 v. o. » post paralytic- l. post paralytica.

» 163 » 4 v. o. » Tordien l. Tardien.

» 164 » 8 v. u. » Tetanus l. Thalamus.

» 169 » 11 v. u. » oft l. ferner.

» 170 » 1 v. u. » Helmynthen l. Helminthen.

» 176 » 19 v. o. setze nach Sauvages)

» 177 » 3 v. o. statt Lefeune l. Le Jeune.

» 179 » 21 v. u. » sept. l. syst.

» 196 » 16 v. o. » Hämatum l. Hämatom.

» 213 » 1 v. o. » und es ist l. doch ist es.

» 214 » 20 v. u. » Hautgymnastik l. Heilgymnastik.

» 214 » 8 v. u. » zunimmt l. zunehmen.

» 215 » 19 v. o. » ditactische l. didactische.

» 219 » 15 v. o. » Tocowgood l. Torowgood.

» 225 » 17 v. o. » Trosseau l. Trousseau.

» 225 » 17 v. u. » die l. der.

Seite 226 Z. 11 v. o. statt Anaesthaticis l. Anaestheticis.
» 227 » 7 v. o. » lumbricalis l. lumbricales.
» 234 » 15 v. u. » and l. med.
» 245 » 6 v. o. » Vago-equinus l. Varo-equinus.
» 245 » 20 v. u. » Lungenlähmung l. Zungenlähmung.
» 247 » 20 v. o. » wornach l. wonach.
» 248 » 9 v. u. » streiche nach Neuritis das m.
» 256 » 20 v. u. » statt seiner l. ihrer.
» 256 » 1 v. u. » Accomodationsbewegung l. Accomodationparese.
» 257 » 9 v. u. » ist l. sind.
» 259 » 19 v. o. » Reize l. Reizung.
» 271 » 12 v. u. » sein, dass setze: sein. Dass.
» 271 » 15 v. u. » Osteotoms l. Osteoms.
» 272 » 21 v. o. » vielleich l. vielleicht.
» 283 » 12 v. o. » reiche l. reichliche.
» 297 » 2 v. o. » treten l. traten.
» 299 » 14 v. o. » diffusive l. diffuse.
» 306 » 5 v. o. » der Stelle l. den Stellen.
» 307 » 1 v. o. » Fornicationen l. Formicationen.
» 314 » 10 v. u. » schwerem l. schwerer.
» 317 » 3 v. o. » Strängen l. Stränge.
» 320 » 13 v. o. » Nighs l. Night.
» 320 » 16 v. o. » Hemigranie l. Hemicranie.
» 328 » 15 v. u. » humanae l. humana.

Berichtigungen und Zusätze

zum fünften Band, 1. Abtheilung, II. Hälfte.

Seite 3 Z. 20 v. o. statt l'énfance l. l'enfance.
» 3 » 17 v. u. » Goïn l. Goin.
» 4 » 8 v. o. » aiguë l. aigue.
» 5 » 10 v. o. » und C. H. Schildbach l. C. H. Schildbach und Ernst Kormann.
» 5 » 15 v. o. » Gelenkskrankheiten l. Gelenkkrankheiten.
» 10 » 13 v. o. » 77 l. 32.
» 14 » 15 v. o. » Ganglienzellen findet l. Ganglienzellen — findet.
» 14 » 5 v. u. » (2—24 Monat l. (2—24 Monat).
» 23 » 18 v. u. » interstitiellen l. interstitiellen.
» 26 » 9 v. o. » eine l. keine.
» 46 » 4 v. o. » und II l. II.
» 48 » 4 v. u. » Erscheinungen l. Erscheinungen.
» 57 » 2 v. o. » Johnsohn l. Johnson.
» 57 » 9 v. u. » Egtremität l. Extremität.
» 59 » 6 v. u. » gelähmten l. nicht gelähmten.
» 59 » 18 v. o. » Vorderseite l. Volarseite.

Seite 67 Z. 3 v. o. statt nahmen l. nehmen.
» 73 » 17 v. o. » Unternehmung l. Untersuchung.
» 74 » 15 v. o. » Unteruchungen l. Untersuchungen.
» 74 » 24 v. o. » voltständig l. vollständig.
» 75 » 1 v. o. » quadiceps l. quadriceps.
» 75 » 9 v. o. » der l. den.
» 79 » 1 v. u. » wenn l. zur Zeit wo.
» 84 » 11 v. o. » wo auch die Dorsalflexoren nicht ganz intact geblieben sind l. namentlich in solchen, wo die Dorsalflexoren nicht ganz intact geblieben sind.
» 84 » 14 v. o. » wie energisch die l. wie energisch in andern Fällen die.
» 85 » 7 v. o. » Fallle l. Falle.
» 86 » 9 v. o. » in Folge l. im Sinne.
» 90 » 14 v. o. » inyogen l. myogen.
» 91 » 8 v. o. » naeh l. nach.
» 98 » 6 v. o. » ihnen l. ihr.
» 105 » 11 v. u. » dementia l. Dementia.
» 108 » 17 v. o. » natürlich l. natürliche.
» 108 » 9 v. u. » clectrisch l. electrisch.
» 116 » 10 v. u. » Régimes l. Régime's.
» 116 » 12 v. u. » characterischen l. characteristischen.
» 117 » 18 v. o. » genauen l. genaueren.
» 118 » 7 v. o. » weniger l. einiger.
» 119 » 5 v. u. » entsprachen l. entsprechen.
» 121 » 9 v. u. » dahingestelt l. dahingestellt.
» 123 » 11 v. o. » ausgeseichnete l. ausgezeichnete.
» 125 » 18 v. u. » wofern l. insofern.
» 125 » 16 v. u. » als als l. als.
» 125 » 9 v. u. » günstigreen l. günstigeren.
» 137 » 19 v. o. » Wegs l. Wege.
» 141 » 6 v. o. » In l. Zu.
» 151 » 6 v. u. » Rücken l. Gehirn.
» 153 » 8 v. o. » Reschreibung l. Beschreibung.
» 153 » 16 v. o. » anatomischer l. anatomische.
» 156 » 20 v. u. » Ferm l. Form.
» 158 » 12 v. o. » Extremität l. Krankheit.
» 167 » 5 v. o. » Spinalparalyse l. spastische Spinalparalyse.
» 172 » 12 v. o. » Brunder l. Bruder.
» 179 » 16 v. o. » aussetzen l. ansetzen.
» 187 » 12 v. u. » diesem l. diesen.
» 188 » 13 v. o. » sah l. sah*).
» 188 » 11 v. o. » tabischen l. tabetischen.
» 200 » 3 v. o. » der Wechsel l. ein Wechsel.
» 200 » 3 v. o. » normal l. einmal.!
» 202 » 19 v. o. » sich nur l. nur.
» 209 » 27 v. o. » Lettaube l. Lettembre.
» 215 » 21 v. o. » Störung l. Stauung.

Seite 227	Z. 39 v. o.	statt	consistirenden l. resistirenden.
» 269	» 25 v. o.	»	Seebäder l. Senfbäder.
» 290	» 22 v. o.	»	weiten l. zweiten.
» 305	letzte Zeile	»	Commotis l. Commotio.
» 312	Z. 17 v. o.	»	veranlasst l. veranlagt.
» 313	Z. 5 v. u.	»	thrombirten l. thrombosirten.
» 317	» 9 v. o.	»	Nas — l. Nasen —
» 330	» 4 v. o.	»	Onosthotonus l. Opisthotonus.
» 341	» 4 v. o.	setze	nach: eschare hinzu: ou ecorchure.
» 348	» 22 v. o.	statt	neuem l. neuen.
» 354	» 6 v. o.	»	in l. von.
» 390	» 30 v. o.	»	entgegen l. entgangen.
» 393	» 34 v. o.	»	Papillen l. Pupillen.
» 419	» 11 v. o.	»	die Symptome l. dies Symptom.
» 433	» 4 v. u.	»	39 l. 39° C.
» 491	» 35 v. o.	»	verkommen l. vorkommen.
» 620	» 25 v. o.	»	motorischen l. vasomotorischen.
» 633	» 22 v. o.	»	Wegder l. Wegeler.
» 651	» 28 v. o.	»	Rinderhlk. l. Kinderhlk.
» 654	» 7 v. o.	»	Hakenkern l. Hakenkranz.
» 670	» 35 v. o.	»	Auges l. Reizes.
» 703	» 22 v. o.	»	erhalten l. enthalten.

